



Die approbierte Originalversion dieser Hochschulschrift
finden Sie an der Universitätsbibliothek der
Veterinärmedizinischen Universität, Wien

Aus dem Department für biomedizinische Wissenschaften
der Veterinärmedizinischen Universität Wien
(Departmentsprecher: O. Univ. Prof. Dr. M. Müller)
Fach: Tierzucht und Genetik

ÖSTERREICHISCHER PINSCHER – KRANKHEITSPROFIL UND EINFLUSS DES
INZUCHTKOEFFIZIENTEN AUF DIE WURFGRÖSSE

Diplomarbeit

vorgelegt von
Katharina Wetzstein

Wien, im Oktober 2009

Meiner Oma Erika Doppler †

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AD	autosomal-dominanter Erbgang
AR	autosomal-rezessiver Erbgang
AS	Aortenstenose
aufgez.	aufgezogen
b	Regressionskoeffizient
COI	coefficient of inbreeding (Inzuchtkoeffizient)
ED	Ellbogengelenkdysplasie
FB	Fragebogen
F.C.I.	Fédération Cynologique Internationale
geb.	geboren
HD	Hüftgelenkdysplasie
IZK	Inzuchtkoeffizient (berechnet auf 10 Generationen)
k. A.	keine Angabe
KÖP	Klub für Österreichische Pinscher

MT	Mammatumor
N	Anzahl
N_e	Effektive Populationsgröße
ÖKV	Österreichischer Kynologenverband
ÖP	Österreichischer Pinscher
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
PG	polygener Erbgang
r	Korrelationskoeffizient
STABW	Standardabweichung
USG	Untersuchung

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: ÖP-Würfe der Jahre 1993-2002 und 2003-2008	55
Tabelle 2: ÖP-Würfe der Jahre 1993 bis 2008 nach Herkunft	57
Tabelle 3: Spearman Korrelationskoeffizienten und Signifikanz (gesamt).....	58
Tabelle 3a: Spearman Korrelationskoeffizienten und Signifikanz (österreichische Würfe)....	59
Tabelle 3b: Spearman Korrelationskoeffizienten und Signifikanz (ausländische Würfe)	59
Tabelle 4: Assoziation zwischen Inzuchtkoeffizienten und Wurfgröße (alle Würfe).....	60
Tabelle 4a: Assoziation zwischen IZK und Wurfgröße (ausgewählte Würfe)	60
Tabelle 5: Effektive Populationsgröße	63
Tabelle 6: Kryptorchismus	65
Tabelle 7: Herzerkrankungen	65
Tabelle 8: Dermatologische Erkrankungen	65
Tabelle 9: Tumorerkrankungen	66
Tabelle 10: Augenerkrankungen	67
Tabelle 11: Neurologische Erkrankungen	66
Tabelle 12: Erkrankungen des Bewegungsapparates	65
Tabelle 13: Sonstige Erkrankungen.....	67
Tabelle 14: Verteilung der Zuchthunde und Nichtzuchthunde	68
Tabelle 15: Anzahl der Würfe pro Zuchttier	68
Tabelle 16: Geschlechtsverteilung.....	68
Tabelle 17: Anteil der kastrierten bzw. nichtkastrierten Tiere	69
Tabelle 18: Kastrationsgrund	69
Tabelle 19: Todesalter	69
Tabelle 20: Todesursachen	69
Tabelle 21: Durchgeführte und nicht durchgeführte Screeninguntersuchungen.....	70

Tabelle 22: Gründe für durchgeführte Screeninguntersuchungen.....	71
Tabelle 23 Gründe für nicht durchgeführte KÖP-Untersuchung (Untersuchung auf Patellaluxation und auskultatorische Herzuntersuchung).....	71
Tabelle 24: Gründe für nicht durchgeführte HD-Untersuchung	71
Tabelle 25: Gründe für nicht durchgeführte ED-Untersuchung.....	71
Tabelle 26: Gründe für nicht durchgeführte Herzultraschalluntersuchung.....	72
Tabelle 27: Ausgewertete FB: Häufigkeit der Geburtsjahre	72

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1: Fragebogen	47
Abb. 2: Verteilung der Inzuchtkoeffizienten beim ÖP	54
Abb. 3: Geborene/aufgezogene ÖP-Welpen in Österreich.....	61
Abb. 4: Entwicklung des durchschnittlichen IZK beim ÖP	62
Abb. 5: Verlauf von Effektiver Populationsgröße, \emptyset IZK und Verwandtschaftsindex der Population des ÖP in den Jahren 1993 bis 2008	64
Abb. 6: Screeninguntersuchungen.....	70
Abb. 7: Fragebögen – Häufigkeit der Wurfjahre.....	73

FORMELVERZEICHNIS

Formel I: Inzuchtkoeffizient nach WRIGHT	12
Formel II: Verwandtschaftskoeffizient.....	12
Formel III: Verwandtschaftsgrad - Inzuchtgrad	13
Formel IV: Inzuchtzunahme pro Generation.....	13
Formel V: Effektive Populationsgröße.....	14
Formel VI: Effektive Populationsgröße	14
Formel VII: Vollständigkeitsindex.....	45

Inhalt

1.	Einleitung	1
2.	Literaturübersicht.....	2
2.1.	Beschreibung der Rasse	2
2.1.1.	Geschichtliche Entwicklung des österreichischen Pinschers	2
2.1.2.	Der Pinscher heute.....	5
2.1.3.	Charakter und Verwendung heute	6
2.1.4.	Rassestandard des Österreichischen Pinschers damals und heute.....	6
2.2.	Einflussfaktoren auf die genetische Variabilität in kleinen Populationen	11
2.2.1.	Inzucht	11
2.2.2.	Effektive Populationsgröße	13
2.2.3.	Genetische Drift.....	15
2.3.	Besonderheiten bei der Selektion von Zuchttieren in kleinen Populationen	15
2.3.1.	Erhaltung versus Selektion	15
2.3.2.	Aktuelle Situation beim Österreichischen Pinscher (ÖP).....	16
2.3.3.	Situation des Zuchtgeschehens.....	17
2.4.	Häufig vorkommende Erkrankungen beim Österreichischen Pinscher	19
2.4.1.	Erkrankungen des Herz-Kreislaufapparates	19
2.4.2.	Tumorerkrankungen	25
2.4.3.	Augenerkrankungen	30
2.4.4.	Erkrankungen des Bewegungsapparates	31
2.4.5.	Neurologische Erkrankungen	38
2.4.6.	Hauterkrankungen	40
2.4.7.	Kryptorchismus	42
3.	Material und Methode	43
3.1.	OPTI-MATE Version 3.86 (SCHMIDT u. WREDE, 2005)	44
3.1.1.	Verwendete Rechenalgorithmen.....	44
3.2.	Daten für die Korrelationsberechnung Inzuchtkoeffizient – Wurfgröße	45
3.3.	Daten für die Fragebogenerhebung.....	46

4.	Ergebnisse.....	54
4.1.	Korrelation Inzuchtkoeffizient – Wurfgröße	54
4.2.	Effektive Populationsgröße.....	62
4.3.	Fragebogenanalyse.....	65
4.3.1.	Erfasste Diagnosen	65
4.3.2.	Prozentuelle Verteilung der Hunde von Züchtern und Privathaltern	68
4.3.3.	Geschlechtsverteilung im Datenmaterial.....	68
5.	Diskussion	73
5.1.	Korrelation Inzuchtkoeffizient – Wurfgröße	73
5.2.	Effektive Populationsgröße.....	77
5.3.	Fragebogenanalyse.....	79
5.3.1.	Prozentuelle Verteilung der Hunde von Züchtern und Privathaltern	79
5.3.2.	Geschlechtsverteilung im Datenmaterial.....	79
5.3.3.	Repräsentativität der Stichprobe.....	79
5.3.4.	Bias	80
5.3.5.	Selektionsrelevanz.....	81
5.4.	Resultierende Überlegungen / Empfehlungen zur Zuchtstrategie	89
6.	Zusammenfassung	92
7.	Summary.....	93
8.	Literaturverzeichnis	94

1. Einleitung

Erbkrankheiten stellen eine große Gefahr für Gesundheit, Lebenserwartung und Lebensqualität bei Rassehunden dar. Derzeit wird die Zahl der Erbkrankheiten auf 450 geschätzt (WACHTEL, 1998). Die Zahl der bekannten Erbkrankheiten wächst ständig an. Es gibt keine Hunderasse, die nicht von Erbkrankheiten betroffen ist.

Der österreichische Pinscher zählt zu den gefährdeten Haustierrassen. Bedingt durch die geringe Populationsgröße lässt sich Inzucht nicht vollständig vermeiden. Durch Inzucht kommt es zu Genverlust, was mit einer Einengung der genetischen Varianz und dem Anstieg der Häufigkeit von Erbkrankheiten sowie Inzuchtdepression in Form von Vitalitätsverlust, Fitnessschwäche, Krankheitsanfälligkeit und niedriger Lebenserwartung in Zusammenhang steht.

Ziel der vorliegenden Diplomarbeit war es, den aktuellen Gesundheitszustand und das Auftreten von den häufigsten Erkrankungen erblicher Genese beim Österreichischen Pinscher mittels Besitzerbefragungen zu erheben. Basierend auf den Ergebnissen dieser Studie soll eine rassespezifische Selektionsstrategie für die Rasse Österreichischer Pinscher entwickelt werden.

Des Weiteren sollte überprüft werden, ob eine Assoziation zwischen Inzuchtkoeffizienten und Wurfgrößen nachzuweisen ist.

2. Literaturübersicht

2.1. Beschreibung der Rasse

2.1.1. Geschichtliche Entwicklung des österreichischen Pinschers

Die erste Bekanntschaft mit dem österreichischen Kurzhaarpinscher machte DDr. E. Hauck, der Begründer der Rasse, Anfang der 90er Jahre des 19. Jahrhunderts. Er traf in der Tullner Gegend auf „Bauxerl“, einen semmelgelben Landhund. Hauck beschrieb den Hund als robust, lebhaft, haustreu, wachsam und sehr intelligent. In den nächsten Jahren sah Hauck auf seinen Urlaubsreisen und Fernfahrten durch alle Kronländer zahlreiche gelbe Landhunde bei den Bauern. Er nannte die Hunde, die er in ganz Österreich, unter dem das Gebiet des damaligen Kaiserstaates zu verstehen ist, fand, „Landpinscher“. Das Wort Land sollte das Hauptverbreitungsgebiet bezeichnen, nämlich die bäuerlichen Landbezirke. Hauck entdeckte Landpinscher vor allem in Niederösterreich, Oberösterreich, der Steiermark, Kärnten, Krain, im Küstenland und auf der Insel Brioni. Der Hund war meist von semmelgelber Farbe und wurde deshalb von der Bevölkerung oft als „Semmelhund“ bezeichnet. Er war kurzhaarig, eigentlich kurzstockhaarig, denn er hatte ziemlich viel Unterwolle (HAUCK, 1964).

An der Tierärztlichen Hochschule stellten Dr. F.G. Kohn und Hauck, selbst Tierarzt und Kynologe, einen Zusammenhang mit dem *Canis pallustris* Rüttimeyer fest. Dr. Kohn beschrieb ihn in den zoologischen Jahrbüchern (33. Bd., 1. Heft, 1912). Hauck fand später heraus, dass der Landpinscherschädel sehr treu die Formen des Torfhundes bewahrt hatte. Der Torfhund stellt die Urform aller Pinscher, Schnauzer und primitiven Terrier dar und ist etwa 4000 Jahre alt. Kohn fand den Landpinscher auch in Böhmen, Bayern, Ungarn, Kroatien und Dalmatien (HAUCK, 1964).

Dieser Landpinscher war im Begriff durch Mischlinge, bzw. andere Rassen, z.B. Schäferhunde verdrängt zu werden. Emil Hauck erkannte die Notwendigkeit, dieses Stück österreichischer Kultur zu schützen und durch seine Aufzeichnungen und sein Engagement legte er den Grundstein zur Reinzucht des Österreichischen Pinschers (ARHANT, 1999).

In Österreich wurde der Schlag als „Rattler“ bezeichnet. Da diese Bezeichnung in anderen Ländern nicht als Rassebezeichnung galt, sondern nur die Verwendung zur Rattenjagd bezeichnete, musste ein Name gefunden werden, der den derben Schlag auch von seinen zierlichen Verwandten, dem Herrenrattler und dem deutschen glatthaarigen mittelgroßen Pinscher und dem Zwergrattler, abgrenzt. Da man sich unter „Pinscher“ gemeinhin einen rau- oder zotthaarigen Hund vorstellte, wurde er schließlich Österreichischer Kurzhaarpinscher genannt (HAUCK, 1964).

Der Ahne der heutigen Pinscher, Spitze, Schnauzer und Terrier, der Pfahlbautenhund, war früher in Mitteleuropa stark verbreitet. Seine Überreste sind in Pfahlbaustationen am Mondsee, Attersee, Laibacher Moor und in zahlreichen Fundstätten der Jungstein- und Bronzezeit gefunden worden. Er war immer ein Hund der bäuerlichen Siedler (HAUCK, 1964).

„Die Urrasse soll im Österreichischen Pinscher erhalten werden und so bleiben, wie sie durch Jahrtausende war. Deshalb soll die Zuchtwahl, Auslese und Ausmerze nur nach dem Gesichtspunkt der Bewahrung seiner völlig der Aufgabe, ein verlässlicher Wächter von Haus und Hof zu sein, angepassten körperlichen und seelischen Eigenschaften vorgenommen werden“ (HAUCK, 1964).

Seit jeher hat es schwarze, schwarzbraune, hirschrote, sandgelbe und schokoladebraune österreichische Pinscher gegeben. Um sie von Schnauzer-, Brackenmischlingen, Herrenrattlern, zu groß ausgefallenen glatthaarigen Zwergpinschern und vor allem von den reichsdeutschen Glatthaarpinschern leicht unterscheiden zu können, sollten schwarzlohfarbene und schokoladenfarbene Tiere ausgemerzt werden. Graue, Wolfsfarbige und Schecken (gefleckte und geplattete) schieden aus, um sie von glatthaarigen Schnauzern (Schweizer Edelpinschern), Foxterriern und deren Mischlingen zu differenzieren (HAUCK, 1950).

Die Urfarbe war gelb – häufig wurden die Hunde als „Semmelhunde“ bezeichnet – auch hirschrote und schwarze Tiere waren anzutreffen, meist hatten sie weiße Abzeichen (HAUCK, 1950).

1921 gründeten DDr. Hauck und Dr. Lauda den Verein der Hundefreunde, der die Anerkennung des österreichischen Kurzhaarpinschers anstrebte (HAUCK, 1964). Der Verein der Hundefreunde suchte Vertreter des Landschlages und es wurde mit der planmäßigen Zucht begonnen. Ein Sammelregister wurde angelegt und die Hunde wurden erstmals auf Ausstellungen gezeigt (VEREIN FÜR ÖSTERREICHISCHE PINSCHER, 1987).

1923 wurde der Verein zur Förderung der Reinzucht des österreichischen kurzhaarigen Pinschers gegründet. Zuchtziel war die Erhaltung der körperlichen und geistigen Eigenschaften, es sollte zu keiner Verfeinerung der Form kommen (VEREIN FÜR ÖSTERREICHISCHE PINSCHER, 1987).

1925 wurden 57 Hunde auf der Wiener Ausstellung vorgeführt. Die Rassekennzeichen wurden aufgestellt (VEREIN FÜR ÖSTERREICHISCHE PINSCHER, 1987).

1929 gelang schließlich die Anerkennung der Rasse Österreichischer Kurzhaarpinscher. Der „Verein zur Förderung der Reinzucht des österreichischen Kurzhaarpinschers“ wurde in den ÖKV (Österreichischer Kynologenverband) aufgenommen. Als besondere Förderer der Rasse sind DDr. Hauck (Vereinszwinger „von Angern“), Therese Wochian (Zwinger „Therese's“) und Pia Pfleger (Zwinger „Springinsfeld“) zu nennen (VEREIN FÜR ÖSTERREICHISCHE PINSCHER, 1987).

Der Zweite Weltkrieg war eine schwierige Zeit für die Rassehundezucht und den Österreichischen Kurzhaarpinscher im speziellen: nur wenige Zwinger überstanden die Kriegswirren, zwischen 1948 und 1954 wurden nur 55 Welpen registriert. In den nächsten Jahren stand es um den Pinscher schlecht. 1967 spendete Hauck 20.000 Schilling zur Belebung der Zucht. Trotz aller Bemühungen war es um den Österreichischen Kurzhaarpinscher schlecht bestellt: Ende der 70er Jahre war nur mehr ein Deckrüde mit Papieren („Diokles von Angern“, aus Hauck'scher Zucht) übrig geblieben. Mit ihm und Landpinschern wurde versucht, die Rasse wieder aufzubauen (VEREIN FÜR ÖSTERREICHISCHE PINSCHER, 1987).

Nach dem Tod von Hauck übernahm 1972 Fr. Wochian die Stelle des Zuchtwartes. Trotz vieler Bemühungen machte die Zucht keine Fortschritte. Von 1954 bis 1972 wurden nur 43 Welpen registriert (VEREIN FÜR ÖSTERREICHISCHE PINSCHER, 1987).

1979 begann Fr. Brigitte Mangold (Zwinger „vom Schildbach“) mit der Zucht. Von 1979 bis 1983 fielen in ihrem Zwinger vier Würfe mit insgesamt 29 Welpen (VEREIN FÜR ÖSTERREICHISCHE PINSCHER, 1987).

1983 begann sich auch das Ausland für den Österreichischen Pinscher zu interessieren: in den Niederlanden eröffnete der Zwinger „van Tilbùrgs Roem“ (Fam. Hartgers-Wagener), Stammhündin war die Pinscherhündin aus Mangold' scher Zucht „Betty vom Schildbach“, gefolgt vom dänischen Zwinger Pinschergårdens (Fam. Baumkirchner) und weiteren Zwingern in Deutschland (VEREIN FÜR ÖSTERREICHISCHE PINSCHER, 1987).

1986 wurde der Verein für österreichische Pinscher gegründet. 14 Pinscher wurden auf der Welthundausstellung in Tulln ausgestellt (VEREIN FÜR ÖSTERREICHISCHE PINSCHER, 1987).

2.1.2. Der Pinscher heute

Heute leben über 500 Österreichische Pinscher über Europa verteilt, über die Hälfte davon in Österreich. Die Rasse ist nach wie vor selten, hat aber ihre Freunde gefunden. Regelmäßig fallen Würfe bei Züchtern in Österreich, Deutschland, Dänemark und den Niederlanden, vereinzelt auch in Finnland und Norwegen.

2002 wurde der Klub für Österreichische Pinscher (KÖP) gegründet. Ziel des Klubs ist die Erhaltungszucht des Österreichischen Pinschers unter populationsgenetischen Kriterien. Dazu gehört unter anderem die Zucht nach Anpaarungsempfehlungen basierend auf den Inzuchtkoeffizienten der Nachkommen, kein übermäßiger Einsatz von Vatertieren (Vermeidung von Popular Sires) und keine Wurfwiederholungen.

Von 2003 bis 2008 (Stand: Februar 2009) sind im KÖP bereits 171 Welpen mit einem durchschnittlichen Inzuchtkoeffizienten von 3,486 % gefallen.

2.1.3. Charakter und Verwendung heute

Beschreibung des ÖP im Landkalender 2003:

„In Charakter und Wesen ist er der typische, vielseitige Bauernhund, wie er sich über die Jahrhunderte bewährt hat: Robust und genügsam in Haltung und Fütterung, ein aufmerksamer Wächter, kein Streuner und kein Wilderer. Dafür ein passionierter Rattenfänger, ein flinker und wendiger Treibhund für die Hofarbeit beim Vieh und der Beschützer des Geflügels vor dem Fuchs“ (MANGOLD, 2003).

In der Zeitschrift „Unsere Hunde“ wird der Pinscher folgendermaßen beschrieben:

Anspruchslos, harte Konstitution, robust, lebhaft, wachsam, anhänglich, kinderfreundlich, wesensfest, idealer Haus-, Hof- und Wachhund, idealer Begleiter in Stadt und Land (ÖKV, 1988).

2.1.4. Rassestandard des Österreichischen Pinschers damals und heute

2.1.4.1. Rassekennzeichen des österreichischen kurzhaarigen Pinschers (1925)

Allgemeine Erscheinung: kleiner bis mittelgroßer, sehr rumpfiger, kurzer, niedrig gestellter Hund von furchtlosem, lebhaftem Wesen und großer Wachsamkeit.

Kopf: Birnenförmig (breiter Oberkopf mit breit ausgebuchteten Jochbögen, starken Schläfen- und Kaumuskeln, deutlichem Stirnabsatz, kräftigem, aber kurzem Fang, der weder zu stark ausgeschnitten noch zu spitz, noch zu breit oder zu stumpf sein soll). Augen mit rundlicher Lidspalte, großem Augapfel, so dass das Auge voll erscheint, mit dunkler Regenbogenhaut.

Nasenspiegel groß, dunkel gefärbt, schwarz bei gelben und schwarzen, dunkel lederfarben bei braunen Tieren. Ohren: Knopfohr, Flatterohr, Flügelohr, Stehohr, Rosenohr, Lappohr. Zu züchten ist auf ein kleines Knopfohr, das ohnehin am häufigsten vorkommt. Gebiss: Häufig Zangengebiss, Scherengebiss vorzuziehen, fehlerhaft Winkelgebiss, Über- und Unterbeißen, besonders bei größerem Abstand der Schneidezahnreihen. Zurückstehen des Unterkiefers entwertet völlig. Vorbiss soll, wenn sich die Schneidezähne noch berühren, nicht zu streng beurteilt werden. Lefzen straff, glatt anliegend.

Hals: Kurz bis mittellang, kräftig, breiter Atlaswirbel.

Rumpf: Widerrist gut ausgeprägt (hoch und lang), Rücken und Lende kurz, breit, gut bemuskelt, Lende etwas gewölbt. Karpfen- oder Radrücken fehlerhaft. Kruppe: Becken lang und breit, Kreuz weder zu waagrecht noch zu abschüssig. Rute hoch angesetzt, geringelt, meist über dem Rücken gerollt getragen (Posthornform häufig), kurz, grob und büstig. Sie wird in der Regel kurz gestutzt. Brust lang, sehr tief, breit, tonnenförmig gewölbt. Vorderbrust vorgewölbt und tief herabreichend. Starke, straffe Brustmuskulatur. Die Front soll breit erscheinen.

Vordergliedmaßen: Schulter schräg gelagert, lang, kräftig bemuskelt, Oberarm sehr schräg gestellt, Unterarm mittellang, gerade. Ellbogen weder angedrückt noch nach auswärts gedreht, Fußwurzelgelenke kräftig, Mittelfuß kurz, mäßig schräg gestellt, Pfote gut geschlossen mit stark aufgebogenen (gewölbten) Zehen und kräftigen Krallen.

Hintergliedmaßen: Gut gewinkelt und mit mäßig langem Unterschenkel und breitem, kräftigem Sprunggelenk und kurzem Mittelfuß, muskulös.

Höhe: 35 bis 50 cm, meist etwa 40 cm.

Gewicht: 12 bis 18 kg.

Farbe: Am häufigsten semmelgelb, fahlgelb, graugelb, hirschrot, auch schwarz und braun. Fang und Gesicht oft schwarz verbrannt. Brandflecke (helle, rostfarbene, rötlichbraune Abzeichen) bei schwarzen und braunen nicht erwünscht zum Unterschied von deutschen Glatthaarpinschern, Black and tan Terriern, Dobermannpinschern und Zwergpinschern. Fast

immer mit weißen Abzeichen (Blässe, Fang, Halsring, Kehle, Vorderbrust und Hinterbrust, Bauch, Pfoten, Läufe, Rutenspitze) (HAUCK, 1925).

2.1.4.2. Rassestandard des Österreichischen Pinschers heute

FCI - Standard Nr. 64 / 05. 05. 2003 / D

ÖSTERREICHISCHER PINSCHER

URSPRUNG : Österreich.

DATUM DER PUBLIKATION DES GÜLTIGEN ORIGINAL- STANDARDES : 25. 03. 2003.

VERWENDUNG : Wach- und Begleithund.

KLASSIFIKATION FCI: Gruppe 2 Pinscher und Schnauzer, Molossoide, Schweizer Sennenhunde und andere Rassen. Sektion 1.1 Pinscher. Ohne Arbeitsprüfung.

Kurzer geschichtlicher Abriss: Der Österreichische Pinscher entstammt dem altösterreichischen Landpinscher, der noch in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts als genügsamer, vielseitiger Bauernhund weit verbreitet war. 1921 wurde mit einer planmäßigen Reinzucht begonnen. Am 16. Oktober 1928 wurde diese Rasse als Österreichischer kurzhaariger Pinscher vom Österreichischen Kynologenverband anerkannt. 2000 wurde der Rassenname auf "Österreichischer Pinscher" geändert.

Allgemeines Erscheinungsbild: Mittelgroßer, stämmiger Hund mit munterem und aufgewecktem Gesichtsausdruck.

Wichtige Proportionen: Widerrist : Körperlänge = 9:10, Fanglänge : Oberkopf = 4:6.

Verhalten / Charakter (Wesen): Wesensfest, lebhaft, aufmerksam, spielfreudig und besonders anhänglich und freundlich im Umgang mit ihm vertrauten Menschen. Fremden gegenüber ist er misstrauisch und ein unbestechlicher Wächter. Der Jagdtrieb ist nur schwach ausgeprägt.

Kopf: Birnenförmig, harmonisch zum Körper passend.

Oberkopf: Breit und gewölbt mit deutlicher Stirnfurche und Stirngrube.

Schädel: Deutlich ausgeprägte Jochbögen, kräftige Kaumuskeln.

Stirnabsatz: deutlich.

Gesichtsschädel: Nasenschwamm: schwarz.

Fang: Kräftig, gerader Nasenrücken.

Lefzen: Straff, glatt und anliegend, dunkel pigmentiert.

Kiefer/Zähne: Kräftiges, vollständiges Scherengebiss.

Augen: Großer Augapfel in runder Lidspalte, Augenlider anliegend, dunkel pigmentiert.

Ohren: Knopfohr (Kippohr), klein, hoch angesetzt.

Hals: Mittellang, kräftig.

Körper:

Widerrist: gut ausgeprägt.

Rücken: kurz, breit, gerade und straff.

Lenden: Kurz und breit.

Kruppe: lang und breit.

Brust: Tief, lang, breit, tonnenförmig gewölbt, gute Vorbrust Starke, straffe Brustmuskulatur.

Bauch: Leicht aufgezogen.

Rute: Hoch angesetzt, kräftig, mittellang, dicht behaart.

Gliedmaßen: Kräftiger Knochenbau.

Vorderhand: Gut bemuskelt, gerade Läufe, breite Front.

Schultern: Schulterblatt lang, schräg gelagert.

Oberarm: schräg gestellt.

Unterarm: Mittellang, gerade.

Fußwurzelgelenke: kräftig.

Mittelfuß: Kurz, mäßig schräg gestellt.

Hinterhand: Gut gewinkelt.

Oberschenkel: Breite Keulen.

Unterschenkel: Mäßig lang.

Sprunggelenke: Kräftig.

Mittelfuß:: Kurz.

Pfoten: Gut geschlossen mit kräftigen Krallen.

Gangwerk: Raumgreifender, flüssiger und harmonischer Bewegungsablauf.

Haut: Straff anliegend.

Haarkleid:

Haar: Dichtes Stockhaar. Das Deckhaar ist kurz bis mittellang, dicht, glatt und anliegend. Die Unterwolle ist dicht und kurz, Keulen leicht behost.

Farbe: Semmelgelb, braungelb, hirschrot, schwarz mit lohfarbenen Abzeichen. Weiße Abzeichen: Brustfleck, Fang, Hals, Kehle, Nacken, Pfoten und Rutenspitze. Das Fehlen von weißen Abzeichen ist nicht als Fehler zu bewerten.

Größe: Widerristhöhe: 42 bis 50 cm (Rüden: 44 bis 50 cm, Hündinnen 42 bis 48 cm).

Fehler: Jede Abweichung von den vorgenannten Punkten muss als Fehler angesehen werden, dessen Bewertung in genauem Verhältnis zum Grad der Abweichung stehen sollte.

Ausschließende Fehler:

- Aggressivität, Ängstlichkeit.
- Vor- und Rückbiss.

Hunde, die deutlich physische Anomalitäten oder Verhaltensstörungen aufweisen, müssen disqualifiziert werden.

Rüden müssen zwei offensichtlich normal entwickelte Hoden aufweisen, die sich vollständig im Hodensack befinden.

2.2. Einflussfaktoren auf die genetische Variabilität in kleinen Populationen

2.2.1. Inzucht

In erster Linie basiert Tierzucht auf der Auswahl geeigneter Elterntiere zur Erschaffung einer neuen Generation. Dementsprechend kommt es zu einer Beschränkung der Anzahl der Zuchttiere. Aufgrund von beispielsweise Leistungsselektion, Typzucht u.a. gelangen nur einige wenige, besonders geeignet erscheinende Tiere zur Fortpflanzung.

Gleichzeitig sind Tierzüchtern jedoch schon seit langem die Gefahren der Inzucht bekannt: Leistungsdepression sowie vermehrtes Auftreten von Erbkrankheiten. Ist eine Population sehr klein, wird Inzucht jedoch unvermeidbar.

Inzucht trat zu Beginn des 20. Jhdt. entweder zufällig in kleinen Populationen wie Herden auf oder als gezielte Linienzucht. Inzucht hat nicht selten zur Konsolidierung von Rassen beigetragen. Hier sei die Rinderrasse Hereford (WILLHAM, 1937) erwähnt.

Der Inzuchtkoeffizient ist ein Maß für die durchschnittlich zu erwartende Zunahme des Anteils homozygot besetzter Genorte im betrachteten Zeitraum (WRIGHT, 1923). Er lässt sich wie folgt berechnen:

Formel I: Inzuchtkoeffizient nach WRIGHT

$$F_x = \sum \left[\left(\frac{1}{2} \right)^{n_1 + n_2 + 1} \cdot (1 + F_A) \right]$$

F_x Inzuchtkoeffizient des Individuums X

n_1, n_2 Anzahl der Generationen, die zwischen dem Vater bzw. der Mutter und dem jeweiligen gemeinsamen Vorfahren auf mütterlicher und väterlicher Seite liegen

F_A Inzuchtkoeffizient des gemeinsamen Vorfahren

Bei der Beurteilung von Inzuchtkoeffizienten muss immer beachtet werden, dass es sich dabei um die Inzuchtsteigerung im betrachteten Zeitraum handelt. Die Anzahl der berücksichtigten Ahnengenerationen stellt daher eine wichtige Zusatzinformation dar (SCHMIDT u. WREDE, 2005). Vergleichbar sind Inzuchtkoeffizienten daher immer auch nur dann, wenn sie aus der gleichen Anzahl vollständig bekannter Generationen berechnet wurden.

Der Verwandtschaftskoeffizient gibt den durchschnittlich zu erwartenden Anteil herkunftsgleicher Gene zweier Individuen an (WRIGHT, 1923).

Formel II: Verwandtschaftskoeffizient

$$R_{xy} = \frac{\sum (0,5^{n+n'} \cdot (1 + F_A))}{\sqrt{(1 + F_x) \cdot (1 + F_y)}}$$

R_{xy} Verwandtschaftskoeffizient der Individuen X und Y

n Anzahl der Generationen vom einem Individuum bis zum gemeinsamen Ahnen

n' Anzahl der Generationen vom anderen Individuum bis zum gemeinsamen Ahnen

F_A Inzuchtkoeffizient des gemeinsamen Ahnen

F_x Inzuchtkoeffizient von X

F_y Inzuchtkoeffizient von Y

Mit Hilfe des Verwandtschaftskoeffizienten lässt sich der Einfluss eines bedeutenden Vorfahren auf eine ganze Zucht als durchschnittliche Verwandtschaft zu den Probanden der Population berechnen. Ebenso lässt sich die Verwandtschaft innerhalb einer Individuengruppe („inter se relationship“) als Durchschnitt der Werte aller Kombinationen ermitteln (SCHMIDT u. WREDE, 2005).

Bei Zufallspaarung (Panmixie) besteht folgender Zusammenhang:

Formel III: Verwandtschaftsgrad - Inzuchtgrad

$$R = \frac{2F}{1 + F} \Leftrightarrow F = \frac{R}{2 - R}$$

R Verwandtschaftsgrad innerhalb einer Population

F Inzuchtgrad der Population

2.2.2. Effektive Populationsgröße

Die Effektive Populationsgröße ist die Population, die bei ausgeglichenem Geschlechtsverhältnis, gleicher Nachkommenzahl aller Eltern und Zufallspaarung denselben Inzuchtzuwachs aufweist (WRIGHT, 1931).

Nach WRIGHT lässt sich die Inzuchtzunahme je Generation folgendermaßen berechnen:

Formel IV: Inzuchtzunahme pro Generation

$$\Delta F = \frac{1}{8M_g} + \frac{1}{8W_g}$$

ΔF Inzuchtzunahme pro Generation

M_e effektive Anzahl eingesetzter Vatertiere

W_e effektive Anzahl eingesetzter Muttertiere

Die Effektive Populationsgröße lässt sich folgendermaßen angeben:

Formel V: Effektive Populationsgröße

$$N_e = \frac{4 * m * f}{(m + f)}$$

N_e effektive Populationsgröße

m Anzahl der männlichen Zuchttiere

f Anzahl der weiblichen Zuchttiere

Zwischen der effektiven Populationsgröße und dem relativen Inzuchtzuwachs besteht folgender Zusammenhang:

Formel VI: Effektive Populationsgröße

$$\Delta F = 1 / (2 * N_e)$$

Da insbesondere die Zahl der Vatertiere für die effektive Populationsgröße ebenso wie für die relative Inzuchtsteigerung verantwortlich ist, kommt einer ausreichenden Zahl von Vatertieren in der züchterischen Praxis besondere Bedeutung zu. Tatsächlich wird aber speziell in der Hundezucht die Verwendung von Vatertieren sehr oft auf einige wenige besonders ausgezeichnete Rüden reduziert. Diese als „Popular Sire Syndrom“ bezeichnete Problematik ist somit neben der grundsätzlich oft geringen Populationsgröße eine der Hauptursachen für Inzuchtprobleme beim Hund.

2.2.3. Genetische Drift

Die Genetische Drift wird definiert als die zufallsbedingten Häufigkeitsschwankungen der einzelnen Allele in einer Population. Sie ist eine Kraft, welche die genetische Variabilität ständig zu reduzieren bestrebt ist. Als Folge von rein zufälligen Schwankungen wechselt der Anteil der einzelnen Allele von einer Generation zur anderen. Dabei kann das eine oder andere Allel verloren gehen, und zwar umso eher, je kleiner die Population ist.

Genetische Drift ist demgemäß die Tendenz zur zufälligen Änderung der Allelhäufigkeiten in einer Population. Sie kann einerseits bis zum Verschwinden der einen, andererseits dementsprechend zum alleinigen Vorhandensein (Fixierung) des anderen Allels eines Genlocus führen. Mit abnehmender Populationsgröße nimmt die Driftwirkung progressiv zu (WACHTEL, 1998).

2.3. Besonderheiten bei der Selektion von Zuchttieren in kleinen Populationen

2.3.1. Erhaltung versus Selektion

Gefährdete Rassen gelten als Kulturgüter. Die Erhaltung für die Nachwelt beschränkt sich aber nicht nur auf das überlieferte äußere Erscheinungsbild der Rasse, sondern es sollen auch die typischen Wesensmerkmale und die Eigenschaften zur Eignung des ÖP als Hofhund (Bewachen des Grundstückes, Fernhalten von Nagern, kaum Interesse an Wild, Treiben von Tieren, etc.) bewahrt werden.

Erhaltungszucht darf auf keinen Fall zu einer reinen Schau- oder Schönheitszucht „verkommen“. Eine Bewahrung der genetischen Vielfalt der Rasse und damit die Bewahrung der typischen Eigenschaften einer Rasse sollten als Zuchtziel gelten (BAUMUNG, 2000).

2.3.2. Aktuelle Situation beim Österreichischen Pinscher (ÖP)

Die österreichischen Zuchttiere sind zur Gänze im Programm OPTI-MATE (SCHMIDT u. WREDE, 2005) erfasst (Stand: Juli 2008), die zahlenmäßig geringeren Zuchttiere außerhalb Österreichs, vornehmlich zu finden in Deutschland, Niederlande und Dänemark, sind zum größten Teil erfasst. Derzeit sind ca. 277 paarungsfähige Tiere (männlich: 162, weiblich: 115) weltweit, davon 170 Tiere in Österreich (männlich: 98, weiblich: 72) im Programm OPTI-MATE (SCHMIDT u. WREDE, 2005) registriert. Als paarungsfähig wurden männliche Tiere, die zwischen 1997 und 2007 geboren sind und weibliche Tiere, welche zwischen 2001 und 2007 geboren sind, angenommen. Hierbei wurde nicht beachtet, dass ein gewisser Prozentsatz dieser Hunde bereits kastriert oder verendet ist.

Während bei der Zucht von Nutztieren beinahe alle weiblichen und ein Teil der männlichen Tiere in der Zucht Verwendung finden, stellt sich die Situation in der Hundezucht ganz anders dar: Die meisten paarungsfähigen Tiere werden lediglich von Liebhabern der Rasse gehalten und finden ihre Verwendung als Familienhund und dergleichen. Nur ein Bruchteil der Tiere findet tatsächlich in der Zucht Verwendung und trägt somit zum Erhalt der Rasse bei. Für den Erhalt der genetischen Breite wäre es wichtig, dass aus mehr oder weniger allen Würfen das eine oder andere Tier in die Zucht gehen würde. Dies ist jedoch nicht der Fall: während aus einigen Würfen gleich mehrere Wurfgeschwister in der Zucht Verwendung finden, bringen andere Tiere aus mitunter genetisch wertvollen Würfen keine Nachkommen.

Der Zahl von 277 paarungsfähigen Tieren (männlich: 162, weiblich: 115) steht die ernüchternde Zahl von 42 Zuchttieren (19 Rüden, 23 Hündinnen) weltweit gegenüber, die von 2006-2008 tatsächlich in der Zucht Verwendung fanden. Dies entspricht einer Effektiven Populationsgröße von 41,62.

Jede Rasse mit einer effektiven Populationsgröße von $N_e \leq 50$ gilt als stark gefährdet (KJÄER u. SCHMIDT, ohne Jahresangabe).

Der aktuelle mittlere Inzuchtgrad beträgt 7,952% (bei 10 Ahnengenerationen und 16,847% Vollständigkeit der Pedigrees), mit Hilfe der N_e kann jedoch die Auswirkung auf die Zukunft erkannt werden und damit kann rechtzeitiges Gegensteuern ermöglicht werden.

Harte Selektion führt unvermeidlich zur weiteren Einengung der genetischen Breite, Inzucht geht mit Genverlust einher, einstmals noch vorhandene Allele gehen verloren.

Zu starke Selektion in kleinen Populationen führt nicht schneller zum Ziel. Nur eine genetisch veränderliche Population kann sich immer wieder anpassen und ist damit eine nahezu unbegrenzte Ressource (KJÄER u. SCHMIDT, ohne Jahresangabe).

2.3.3. Situation des Zuchtgeschehens

2.3.3.1. *Situation des Zuchtgeschehens in Österreich*

In Österreich konnte der Großteil der Züchter von dem Erfordernis einer strengen Anpaarungskontrolle überzeugt werden. Der für den ÖP zuständige Verein in Österreich ist der KÖP (Klub für Österreichische Pinscher). Das Zuchtbuch führt die Dachorganisation, der Österreichische Kynologenverband (ÖKV).

Derzeit ist die Teilnahme am KÖP-Erhaltungszuchtprogramm freiwillig. Es ist jedoch anzumerken, dass in den letzten Jahren beinahe alle Würfe im KÖP fallen, d.h. die Bereitschaft der Züchter, am Erhaltungsprogramm teilzunehmen, ist eine sehr große. Das KÖP-Erhaltungszuchtprogramm sieht zusätzlich zu den ÖKV-Zuchtbedingungen folgendes vor:

- Anpaarung bis max. 10% Inzuchtkoeffizient, erwünscht bis 6,25% (berechnet mit OPTI-MATE (SCHMIDT u. WREDE, 2005) auf 10 Generationen)
- Maximal drei Würfe pro Zuchttier
- Keine Wurfwiederholungen
- KÖP-Erwachsenenuntersuchung (umfasst Auskultation des Herzens, palpatorische Untersuchung auf Patellaluxation, Kontrolle des Gebisses, Augenuntersuchung auf MPP)

- Empfohlen werden Herzultraschall, HD- und ED-Röntgen.

Da das Zuchtbuch für den ÖP derzeit noch vom ÖKV geführt wird, ist es auch möglich, lediglich unter ÖKV-Bedingungen zu züchten. Diese beinhalten:

- Bestandene BgHA-Prüfung (Begleithundeprüfung) oder bestandener Wesenstest
- Formwert mindestens gut

D.h. der ÖKV sieht weder Maßnahmen zur Inzuchtreduktion noch gezielte Selektionsmaßnahmen gegen Erbkrankheiten vor.

Das Zuchtbuch für den ÖP ist noch offen, d.h. es besteht die Möglichkeit, Hunde mit unbekannter Abstammung in das Register einzutragen, wenn sie im Wesen dem ÖP entsprechen und von einem Begutachter des ÖKV für pinschertypisch befunden werden. So ist es möglich, neue Tiere (sogenannte Landpinscher) in die Zucht aufzunehmen um so die genetische Basis zu verbreitern. Derzeit erhalten Österreichische Pinscher mit mindestens drei vollständig bekannten Ahnengenerationen A-Papiere, solche mit weniger als drei bekannten Ahnengenerationen Registerpapiere.

Ein Problem in der Pinscherzucht ist noch immer die große phänotypische Breite der Österreichischen Pinscher, die auch durch die notwendige Einkreuzung von „Landpinschern“ entstanden ist.

2.3.3.2. Situation des Zuchtgeschehens außerhalb Österreichs

Da außerhalb Österreichs weniger Zuchttiere vorhanden sind und die Auswahl an Paarungspartnern daher – geographisch bedingt – noch deutlicher eingeschränkt ist als in Österreich, ist das durchschnittliche Inzuchtniveau im Ausland höher (13,036%).

Es ist jedoch die erfreuliche Tendenz feststellbar, dass die Züchter im Ausland immer öfter Anpaarungsempfehlungen vom KÖP einholen und auch vermehrt nach Österreich zum Decken fahren, um den Inzuchtgrad gering zu halten.

2.4. Häufig vorkommende Erkrankungen beim Österreichischen Pinscher

Da es in der Literatur keine Angaben zu gehäuft auftretenden Erkrankungen erblicher Genese beim Österreichischen Pinscher gibt, wurden die Krankheiten im Fragebogen aufgrund der Erfahrungen langjähriger Pinscherzüchter und –besitzer ausgewählt.

2.4.1. Erkrankungen des Herz-Kreislaufapparates

2.4.1.1. Pulmonalstenose

Definition

Meist handelt es sich um eine Pulmonal-Klappenstenose, seltener um eine Infundibulumstenose (unterhalb der Klappen) oder um eine supralvalvuläre Stenose (GLAUS, 2006).

Vorkommen allgemein

Die Pulmonalstenose (PS) ist eine der am häufigsten vorkommenden kongenitalen Herzerkrankungen beim Hund. Eine Prädisposition konnte festgestellt werden beim Deutschen Schäferhund, Boxer, Beagle, Rauhaar-Foxterrier, Chihuahua, English Bulldog, Mittelschnauzer, Pinscher, Pudeln und Cocker-Spaniel (HERZOG, 1994).

Symptome

Symptomfreiheit bis Dyspnoe oder Rechtsherzinsuffizienz. Systolisches Herzgeräusch vom Crescendo-decrescendo-Typ, dessen Punktum maximum über dem 3. Interkostalraum auf der linken Seite liegt. Es kommt zur Hypertrophie der rechten Kammer und zur Dilatation des Pulmonalarterienstammes. Das EKG zeigt typische Befunde einer Rechtsherzvergrößerung (GLAUS, 2006).

Diagnose

Die Diagnosestellung erfolgt mittels Herzultraschall.

Therapie

Konservative Therapie (Herzglykoside, körperliche Schonung), operative Therapie (Ballon-Valvuloplastik) (GLAUS, 2006).

Erbgang und züchterische Bedeutung

Multifaktorielle Vererbung mit Schwellenwert wird angenommen (WILLIS, 1994).

Betroffene Tiere und deren Eltern sollten nicht zur Zucht verwendet werden. Wurfgeschwister sollten nur nach sorgfältigem Screening (Herzultraschall) zur Zucht verwendet werden. Tritt in deren Nachzucht wieder PS auf, so sind auch diese aus der Zucht auszuschließen (ANONYM, 2004).

2.4.1.2. Aortenstenose**Definition**

Meist handelt es sich nicht um Klappenveränderungen, sondern um fibromuskuläre Zubildungen, sogenannte Subaortensteosen. Die AS führt zu einer vermehrten Druckbelastung im linken Ventrikel, was eine Hypertrophie der linken Kammer zur Folge hat (GLAUS, 2006).

Vorkommen

Die Aortenstenose ist die in Europa am häufigsten diagnostizierte angeborene Herzerkrankung. Häufig betroffen sind Boxer, Deutsche Schäferhunde, Neufundländer, Rottweiler und Golden Retriever (GLAUS, 2006).

Symptome

Je nach Schweregrad treten keine Symptome auf bis hin zu Leistungsschwäche und plötzlichem Herztod. Bei der Auskultation ist ein systolisches Crescendo-Decrescendo-Geräusch mit Punctum maximum im linken Herzbasisbereich zu hören (GLAUS, 2006).

Diagnose

Die Diagnosestellung erfolgt mittels Echokardiographie.

Therapie

Betablocker, ACE-Hemmer.

Erbgang und züchterische Bedeutung

Ein polygener Erbgang wird angenommen (CASAL, 2006). Betroffene Tiere sind von der Zucht auszuschließen.

2.4.1.3. Herzklappenfehler

Definition

Es sind verschiedene Arten von Herzklappenfehlern beim Hund bekannt, teilweise sind sie erblich, teilweise erworben.

Die Dysplasie der Atrioventrikularklappen ist eine angeborene Missbildung, die in der Regel mit einer Herzinsuffizienz einhergeht.

Die am häufigsten vorkommende Erkrankung der Herzklappen ist die Endokardiose. Sie wird definiert als eine chronische degenerative Klappenveränderung unbekannter Ursache. Hierbei kommt es zu einer Veränderung des Klappenkollagens und –elastins, was in Folge zu einer narbigen Schrumpfung und Verzerrung der Klappen führt.

Symptome

Bei der Dysplasie der Atrioventrikularklappen zeigen die Hunde je nach Schweregrad keine oder nur geringfügige Symptome und können auch jahrelang beschwerdefrei leben. Bei schwerwiegenden Fällen sind Symptome einer Rechtsherzinsuffizienz (Aszites, Leberstauung, gestaute Jugularvenen) vorhanden (GLAUS, 2006).

Die Mitralklappenendokardiose führt zu einer zunehmenden Linksherzinsuffizienz mit den hierfür typischen Symptomen (Husten, Dyspnoe, Tachykardie) (GLAUS, 2006).

Diagnose

Bei der Dysplasie der Atrioventrikularklappen kann bei der Auskultation ein systolisches Herzgeräusch mit Punctum maximum auf der rechten Thoraxseite festgestellt werden. Bei der

Mitralklappenendokardose ist ein systolisches Herzgeräusch mit Punctum maximum auf der linken Seite im Bereich des Herzstoßes feststellbar.

Herzultraschall und Thoraxröntgen dienen der Absicherung der Verdachtsdiagnose (GLAUS, 2006).

Therapie

Die Behandlung erfolgt symptomatisch mit Furosemid, Digoxin, ACE-Hemmer und Pimobendan (GLAUS, 2006).

Erbgang, Vorkommen und Züchterische Bedeutung

Beim Mitralklappendefekt wird ein polygener Erbgang postuliert, er kommt bei zahlreichen Hunderassen vor (CASAL, 2006). Trikuspidalklappeninsuffizienz wird relativ häufig bei Retrieverarten gefunden (GLAUS, 2006).

Die Endokardose kommt bei älteren Hunden häufiger vor, vor allem Hunde der Rassen Dackel, Pudel und Terrier sind betroffen. Eine Ausnahme bildet der Cavalier King Charles Spaniel, der bereits in jungen Jahren häufig an Mitralklappenendokardose leidet (GLAUS, 2006).

Da vorwiegend ältere Hunde von der Endokardose betroffen sind, ist eine züchterische Beeinflussung kaum möglich. Hunde, die an einer angeborenen AV-Dysplasie leiden, sollten nicht zu Zucht verwendet werden.

2.4.1.4. Kardiomegalie

Definition

Kardiomegalie wird häufig zufällig bei Röntgenuntersuchungen des Thorax diagnostiziert. Die klinische Bedeutung ist oft eine geringe. Für die Beurteilung der Kardiomegalie müssen klinische Befunde und röntgenologische Befunde gemeinsam interpretiert werden (BONAGURA u. BERKWITT, 1994).

Bei Vergrößerung des rechten Atriums und Ventrikels kommen folgende Differentialdiagnosen in Betracht (BONAGURA u. BERKWITT, 1994):

1. Pulmonalstenose
2. Fallotsche Tetralogie
3. Trikuspidalklappeninsuffizienz
4. Vorhofseptumdefekt
5. Cor pulmonale
6. Eisenmengerkomplex
7. Pulmonale Hypertonie

Bei Vergrößerung des linken Herzens müssen folgende Erkrankungen in Betracht gezogen werden (BONAGURA u. BERKWITT, 1994):

1. Persistierender Ductus arteriosus Botalli
2. Mitralklappeninsuffizienz
3. Aortenstenose
4. Mitralstenose
5. Anämie

Bei einer Vergrößerung beider Herzhälften kommen laut BONAGURA und BERKWITT (1994) differentialdiagnostisch in Betracht:

1. Ventrikelseptumdefekt
2. Bilaterale AV-Klappeninsuffizienz
3. Erkrankungen des Perikards
4. Hyperthyreose
5. Chronische Erkrankungen des linken Ventrikels mit pulmonaler Hypertonie

Erbgang, Vorkommen und züchterische Bedeutung

Für den überwiegenden Teil der Krankheitsursachen, die zur Kardiomegalie führen, ist eine genetische Komponente anzunehmen, so zum Beispiel für den persistierenden Ductus arteriosus Botalli (PG bei Pudel und anderen Rassen), die Aortenstenose (PG beim Boxer, Deutschen Schäferhund und Neufundländer), die Mitralstenose (AD/PG beim Neufundländer) und den Ventrikelseptumdefekt (PG bei unterschiedlichen Rassen) (CASAL, 2006).

Aufgrund der Schwere der Erkrankungen sollten alle Merkmalsträger aus der Zucht genommen werden (KRAUTWURST, 2002).

2.4.1.5. Herzinsuffizienz

Definition

Die Herzinsuffizienz wird definiert als das Unvermögen des Herzens, eine den Anforderungen der Peripherie gerecht werdenden Förderleistung zu erbringen (GLAUS, 2006).

Symptome

Herzinsuffizienz äußert sich in Vorwärts- und/oder Rückwärtsinsuffizienz. Die klinischen Anzeichen einer Vorwärtsinsuffizienz sind die Folge eines verminderten Blutdrucks und einer reduzierten peripheren Durchblutung, die eine ungenügende Sauerstoffversorgung der Organe zur Folge hat. Klinisch manifestiert sich die Vorwärtsinsuffizienz in Leistungsschwäche bis hin zum Kollaps und einer eingeschränkten Organfunktion. Die Anzeichen der Rückwärtsinsuffizienz sind die Folge eines erhöhten Venendrucks – sie äußert sich in Körperhöhlenergüssen, Leberstauung und Lungenödem. Weitere Symptome bei Herzinsuffizienz sind Husten, Tachypnoe, Synkopen, blasse Schleimhäute, gestaute Jugularvenen, Herzgeräusche, Brady- oder Tachykardie, abnormale Pulsqualität und Arrhythmien (GLAUS, 2006).

Diagnose

Die Diagnose wird mittels klinischer Untersuchung, EKG, Herzultraschall, Thoraxröntgen und evtl. Messung des zentralen Venendrucks gestellt (GLAUS, 2006).

Therapie

Die Behandlung sollte sich nach der Ursache der Herzinsuffizienz richten. Diuretika, Organische Nitrate, ACE-Hemmer, Blutdrucksenkende Pharmaka, Herzglykoside, Pimobendan, Katecholamine und Antiarrhythmika kommen zum Einsatz, eine Ernährungsumstellung kann zur Verbesserung des Krankheitsbildes beitragen (GLAUS, 2006).

Erbgang, Vorkommen und züchterische Bedeutung

Die Herzinsuffizienz kann verschiedene Ursachen haben, demzufolge kann die Ursache genetisch bedingt sein oder nicht. Ist die Ursache der Insuffizienz in einer Klappenstenose, einem persistierenden Ductus arteriosus oder einer dilatativen Kardiomyopathie zu sehen, ist eine erbliche Komponente anzunehmen (CASAL, 2006). Die Aortenstenose, für die ein polygener Erbgang postuliert wird, kommt gehäuft beim Boxer, Deutschen Schäferhund und beim Neufundländer vor. Für die Dilatative Kardiomyopathie wird je nach Rasse sowohl ein polygener, autosomal-rezessiver, autosomal-dominanter als auch ein unbekannter Erbgang beschrieben (CASAL, 2006). Die Mitralstenose beim Neufundländer wird polygen bzw. autosomal-dominant vererbt (CASAL, 2006) und für die Subaortenstenose beim Deutschen Schäferhund, Neufundländer, Rottweiler und Deutsch-Kurzhaar wird ein polygener Erbgang angenommen (CASAL, 2006).

Aufgrund der Schwere der Erkrankungen sollten alle Merkmalsträger aus der Zucht genommen werden (KRAUTWURST, 2002).

2.4.2. Tumorerkrankungen

2.4.2.1. Mammatumoren

Definition und Vorkommen

Etwa die Hälfte aller Neoplasien bei der Hündin geht von der Milchdrüse aus. Ca. 50% hiervon sind als benign einzustufen, histologisch werden sie in epitheliale, mesenchymale und gemischte Tumoren eingeteilt. Das Durchschnittsalter der betroffenen Hündinnen ist 9 Jahre. Trächtigkeiten haben keinen Einfluss auf die Inzidenz von Mammatumoren bei der Hündin. Wiederholte Behandlungen mit gewissen Progestagenen zur Läufigkeitsunterdrückung erhöhen das Risiko für die Entstehung benigner Mammatumoren (ARNOLD-GLOOR et al., 2006).

Symptome

Es treten vereinzelt oder multipel 0,5 bis 10cm große Umfangsvermehrungen an der Milchleiste auf, diese sind nicht schmerzhaft, derb und weisen eine glatte oder höckrige

Oberfläche auf. MT können hämatogen, lymphogen oder lymphohämatogen metastasieren, meistens erfolgt die Streuung in regionale Lymphknoten, Lunge, Leber, Niere, Herz und Knochen (ARNOLD-GLOOR et al., 2006).

Diagnose

Die Diagnosestellung erfolgt mittels Histologie.

Therapie

Kleine Tumoren werden zunächst nicht behandelt und auf evtl. Vergrößerung hin kontrolliert. Operative Behandlung möglich, wenn noch keine Metastasierung erfolgt ist (ARNOLD-GLOOR et al.).

Erbgang und züchterische Bedeutung

Vererblichkeit wird besonders beim Beagle vermutet, der Erbgang ist jedoch noch ungeklärt (CASAL, 2006).

Da das durchschnittliche Alter zum Zeitpunkt der Erkrankung bei 9 Jahren liegt und der Erbgang nicht geklärt ist, ist eine züchterische Beeinflussung kaum möglich.

2.4.2.2. Tumoren des Gastrointestinaltraktes

Definition und Vorkommen

Magentumoren sind selten und machen etwa 1% aller Tumoren des Hundes aus (KESSLER, 2006a).

Auch Tumoren des Dünndarmes sind selten, in ca. 90% sind sie bösartig. Etwa 40% aller gastrointestinalen Neoplasien haben ihren Ursprung im Dickdarm. Es handelt sich bei den Darmtumoren meist um Adenokarzinome, maligne Lymphome und mesenchymale Tumoren (KESSLER, 2006a).

Symptome

Gutartige Tumoren verursachen keine oder nur unspezifische Symptome. Magentumoren gehen meist mit therapieresistenten Erbrechen, Anorexie, Abmagerung, Apathie und Melaene

einher. Dünndarmtumoren können zu einer Ileussympomatik führen. Dickdarntumoren gehen oft mit Tenesmus oder einer prästenotischen Kotanschoppung einher (KESSLER, 2006a).

Diagnose

Die Diagnosestellung erfolgt mittels Klinik, Röntgen, Doppelkontraststudien, Ultrasonographie, Feinnadelaspirationsbiopsie, Gastro- bzw. Koloskopie und Biopsie.

Therapie

Viele Magentumoren sind zum Zeitpunkt ihres Erkennens nicht mehr erfolgreich resezierbar.

Die Therapie von Dünn- und Dickdarntumoren richtet sich nach der Art des Tumors, dem Fortschreiten der Erkrankung und der Lokalisation. Chirurgische Resektion und Chemotherapie sind die Methoden der Wahl (KESSLER, 2006a).

Erbgang, Vorkommen und züchterische Bedeutung

Die Erbllichkeit bei Tumorerkrankungen ist noch nicht erwiesen, dennoch ist bei einigen Familien bzw. Rassen eine erhöhte Disposition festzustellen. So treten beim Deutschen Boxer Haut- und Mammatumoren sowie Lymphome gehäuft auf (KRAUTWURST, 2002).

Bei einigen Neoplasien ist eine genetische Basis erwiesen, so z.B. beim Oralen Melanom des Chow-Chow und des Golden Retriever, das Histiozytom bei Cockerspaniel, Boxer, Labrador und Scottish Terrier und das Mammakarzinom beim Beagle (CASAL, 2006). Speziell für Tumoren des Gastrointestinaltraktes ist derzeit keine genetische Basis bekannt.

2.4.2.3. *Malignes Lymphom*

Definition

Das Maligne Lymphom (ML) ist eine Tumorerkrankung, die von den lymphatischen Zellen ausgeht und mit dem humanen „Non-Hodgkin-Lymphom“ ident ist. Bei dieser meist systemischen Erkrankung sind vorwiegend Lymphknoten, Milz und Leber betroffen. Auch „extranodale Lymphome“, wie gastrointestinales ML, kutanes, okulares ML und ML des ZNS kommen vor (KESSLER, 2006b).

Vorkommen

Das ML ist häufig und macht ca. 80% der hämatopoetischen Tumoren aus. Es tritt in allen Altersstufen auf, am häufigsten jedoch bei Tieren mittleren Alters. Ein erhöhtes Risiko besteht für mittlere und größere Hunderassen wie Boxer, Rottweiler und Labrador Retriever, wobei es regionale Rassehäufungen und familiäre Prädispositionen gibt (KESSLER, 2006b).

Symptome

Das klinische Bild ist abhängig von der Organlokalisierung des ML. Meist sind die regionalen Lymphknoten vergrößert und nicht schmerzhaft, später kommt es zur Apathie, Abmagerung, Fieberschüben usw. (KESSLER, 2006b).

Diagnose

Die Diagnosestellung erfolgt mittels Klinik, Röntgen, Ultraschall, Blutbefunden und Biopsie.

Therapie

Das ML ist eine der am besten behandelbaren malignen Tumorerkrankungen des Hundes, bei 10-20% ist sogar eine Heilung möglich. Unterschiedliche Chemotherapien sind erfolgreich angewendet worden: Doxorubicin, L-Asparaginase, Vincristin und Cyclophosphamid. Weiters kommen Prednisolon, Chlorambucil, Methotrexat, Actinomycin D, Mitoxantron, Lomustin und Dacarbazin zur Anwendung. Chirurgische Maßnahmen sind möglich (KESSLER, 2006b).

Erbgang

Beim Rottweiler wird beim ML eine genetische Komponente vermutet, der genaue Erbgang ist jedoch noch ungeklärt (CASAL, 2006).

2.4.2.4. Hauttumoren**Definition**

Verschiedene Arten von Hauttumoren sind bekannt: Papillom (Warze), Plattenepithelkarzinom, Melanom, Mastzelltumor, Basalzelltumor, Kutanes Histiozytom, Kutanes Plasmozytom, Lipom, Fibrosarkom und Kutanes Lymphom (KESSLER, 2006c).

Vorkommen

Hauttumoren sind bei Hunden sehr häufig anzutreffen, etwa 20-30% der Hauttumoren sind malign. Sie kommen bei Hunden jeden Alters vor, besonders jedoch bei Hunden mittleren bis höheren Alters (KESSLER, 2006c).

Symptome

Papillome äußern sich in weißlichen, der Haut oder Schleimhaut breit aufsitzenden meist blumenkohlähnlichen Gebilden.

Plattenepithelkarzinome treten meist als ulzerierende oder krustöse Veränderungen oder als oberflächlich zerfallende Massen auf.

Gutartige Melanome, die in etwa 75% der Melanome ausmachen, treten vorwiegend auf der behaarten Haut auf, in der Regel sind es braunschwarze Erhabenheiten. Das maligne Melanom entsteht meist am Übergang zwischen Haut und Schleimhaut, am Skrotum und im Krallenbett, die Pigmentierung kann fehlen,

Das Erscheinungsbild der Mastzelltumoren variiert sehr stark, sie treten als Papeln, Plaques oder Hautknoten auf.

Basalzelltumoren sind meist solitäre, über die Hautoberfläche hervorragende, langsam wachsende runde derbe haarlose Knoten, das kutane Histiocytom und das kutane Plasmazytom können sich ähnlich darstellen.

Das Lipom ist ein solitäres, weiches Gebilde, das gut beweglich und gut abgegrenzt ist.

Fibrosarkome der Haut äußern sich in weichen bis derben subkutanen Massen.

Das kutane Lymphom beginnt meist mit Alopezie, schuppender Haut und Pruritus, dann folgt Verdickung der Haut und Rötung, schließlich treten Plaques und Knoten auf (KESSLER, 2006c).

Diagnose

Die Diagnose erfolgt mittels Tumoranamnese, klinischer Untersuchung einschließlich dermatologischem Untersuchungsgang und Untersuchung der Lymphknoten und Feinnadelaspirationsbiopsie.

Therapie

Papillome heilen teilweise selbst ab oder können durch Herstellung einer Vakzine therapiert werden.

Die Therapie bei den meisten anderen Hauttumoren erfolgt mit der Extirpation des Tumors und Chemotherapie (KESSLER, 2006c).

Erbgang und Züchterische Bedeutung

Fibrosarkome, Hautmelanome, Mastzelltumoren und Plattenepithelkarzinome gelten als erblich bedingt. Der genaue Erbgang ist jedoch noch unklar (CASAL, 2006). Hunde, die an einer dieser genetisch bedingten Hauttumorerkrankungen leiden, sollten in der Zucht keine Verwendung finden.

2.4.3. Augenerkrankungen

2.4.3.1. *Membrana pupillaris persistens (MPP)*

Definition

Während der Embryonalentwicklung ist die Linse von einem Blutgefäßnetz umgeben. Der vordere Anteil, die Pupillarmembran, bildet sich in der Regel bis zum Zeitpunkt des Öffnens der Augen zurück. Findet diese Rückbildung nicht vollständig statt, bleiben Gewebereste auf der Iris oder Linsenkapsel bestehen (CLERC u. KRÄHENMANN, 1990).

Symptome

Leichte Formen fallen in der Regel nicht auf, evtl. sind zarte linienförmige Strukturen auf der Iris oder punktförmige Pigmentablagerungen auf der Linsenvorderfläche zu sehen.

Ausgeprägte Veränderungen sind als Irisspangen oder Irisgewebestränge erkennbar (WALDE u. NELL, 2006).

Diagnose

Die Diagnose erfolgt mittels Spaltlampenbiomikroskopie.

Therapie

Eine Therapie ist nur bei schweren Fällen, die mit einer ausgeprägten Sehbehinderung einhergehen, notwendig. Eine konservative Therapie existiert nicht, bei Sehstörungen sind operative Eingriffe angebracht (CLERC u. KRÄHENMANN, 1990).

Erbgang

MPP kann genetisch bedingt sein oder auf eine Entwicklungsstörung des Auges zurückzuführen sein. Beim Basenji und beim Englischen Cockerspaniel gilt MPP als erblich (WALDE u. NELL, 2006).

Beim Basenji liegt für MPP ein autosomal-rezessiver Erbgang vor, bei anderen Rassen wird ein polygener Erbgang angenommen (HERZOG, 1994). WILLIS (1994) ordnet der MPP beim Basenji einen autosomal-dominanten Erbgang mit unvollständiger Penetranz zu und postuliert dass MPP bei anderen Rassen möglicherweise nicht genetisch bedingt ist.

Züchterische Bedeutung

Aufgrund der vorstellbaren erblichen Genese und der möglichen Vergesellschaftung der MPP mit anderen Augenanomalien wie Hornhaut-Leukom bei einer Verklebung der Iris mit der Hornhautrückfläche, Startrübung der vorderen Linsenkapsel bei einer Verklebung der Iris mit der Linse (hintere Synechie) oder komplexe Anomalie mit Pupillarmembran, grauem Star und Mikrophthalmie sollten Hunde mit dieser Hemmungsmisbildung nicht zur Zucht verwendet werden (CLERC u. KRÄHENMANN, 1990).

2.4.4. Erkrankungen des Bewegungsapparates

2.4.4.1. Hüftgelenkdysplasie (HD)

Definition und Vorkommen

Die HD ist eine polygen bedingte, multifaktoriell beeinflusste Fehlbildung des Hüftgelenkes (SCHLEGER u. STUR, 1996). Betroffen sind vorwiegend großwüchsige Hunderassen, jedoch kommt HD auch bei kleineren Rassen vor (LOEFFLER, 1990).

Die röntgenologische Klassifizierung umfasst fünf Gruppen:

- Kein Hinweis auf HD – A,
- Fast normale Hüftgelenke – B,
- Geringgradige HD – C,
- Mittelgradige HD – D,
- Schwere HD – E.

Symptome

Die Symptome sind häufig unspezifisch und abhängig vom Alter des Patienten und der Ausprägung der HD. Ab dem 4. Lebensmonat können schnelle Ermüdbarkeit, Aufsteheschwierigkeiten, Steilstellung der Tarsal- und Kniegelenke, bodenenger Gang oder schwach entwickelte Hinterhandmuskulatur auffallen.

Diagnose

Eine klinische, neurologische, orthopädische und röntgenologische Untersuchung ist erforderlich, um die Vielzahl an Differentialdiagnosen auszuschließen.

Die Prüfung auf Gelenkxaxizität kann mit den Proben nach ORTOLANI und BARDENS erfolgen (GUTMANN, 2003).

Die standardisierte Röntgenuntersuchung stellt die einzige von den Rassezuchtverbänden und der F.C.I. anerkannte Selektionsgrundlage für HD dar. Für eine optimale Beurteilung ist eine Sedierung mit guter Muskelrelaxation und eine korrekte Lagerung erforderlich (FICUS, 1990). Beurteilt werden der Norberg-Winkel, Osteophyten am kranialen und kaudalen Pfannenrand und am Übergang vom Femurkopf zum Schenkelhals (Morgan-Linie) und eine Sklerose des kranialen Pfannenrandes.

Da bei dieser Methode die Lockerheit des Hüftgelenkes nicht mit Sicherheit diagnostiziert werden kann, haben SMITH et al. (1990) (PennHIP-Technik) und FLÜCKINGER (1997) andere Lagerungstechniken zur Beurteilung der Laxität des Hüftgelenks entwickelt.

Therapie

Eine Heilung ist nicht möglich. Konservative und operative Verfahren stehen zur Verfügung. Die konservative Therapie umfasst diätetische Maßnahmen zur Gewichtsreduktion, der Verzicht auf übermäßige körperliche Belastung, mäßige, aber regelmäßige Bewegung bei geringer Belastung und Physiotherapie in Form von Massage, Kälte- oder Wärmeanwendung, Elektro- Ultraschall- und Magnetfeldtherapie (KÁSA et al., 2006).

Medikamentös kommen NSAID zur Schmerzreduktion zur Anwendung. Glukokortikoide in Form einer intraartikulären Injektion bringen zwar eine klinische Verbesserung, schädigen aber den Gelenkknorpel (KÁSA et al., 2006).

Die Implantation von Goldstäbchen stellt eine alternative Methode dar, KOTHBAUER (1996) postuliert rasche Beschwerde- und Schmerzfreiheit nach entsprechender Behandlung.

Operative Verfahren sind die Pectineusmyoektomie (MATIS, 1995), die PIN-Methode (BALLINARI et al., 1995) die intratrochantäre Varisations- und Derotationsosteotomie (BRADEN u. PRIEUR, 1992), die dreifache Beckenosteotomie (DUHAUTOIS, 1997) oder das Einsetzen einer Totalendoprothese (HOHN, 1986). Bei Hunden unter 20 kg kann die Resektion des Femurkopfes zur Besserung des klinischen Erscheinungsbildes beitragen (KÁSA et al., 2006).

Erbgang und züchterische Bedeutung

Die HD ist eine polygen bedingte, multifaktoriell beeinflusste Fehlbildung des Hüftgelenkes (SCHLEGER u. STUR, 1986).

Die Heritabilität variiert rassegebunden zwischen 0,2 und 0,6 (KÁSA et al., 2006).

Mittelgroße und große Rassen sind häufiger betroffen als kleine, besonders stark gefährdet sind z.B. Deutscher Schäferhund, Rottweiler, Golden und Labrador Retriever und Berner Sennenhund. Windhunde wie der Barsoi und Greyhound sind selten betroffen (KÁSA et al., 2006).

HD wird von vielen Rassehundeklubs seit zum Teil mehr als dreißig Jahren bekämpft, ist aber noch immer bei vielen Hunden zu beobachten. Die meisten Rassehundeklubs lassen nur Hunde mit HD-A oder HD-B zur Zucht zu. Trotzdem ist der Anteil an Hunden mit

dysplastischen Hüftgelenken weltweit nur langsam zurückgegangen, in den USA und Großbritannien sogar unverändert hoch geblieben. Grund hierfür könnte sein, dass anhand der gängigen Röntgenbilder nach F.C.I. lockere Hüftgelenke nicht immer zuverlässig erfasst werden. Es ist zu überlegen, ob die nach F.C.I. derzeit übliche standardisierte Röntgentechnik durch andere Untersuchungen wie Laxitätsprüfung und Zuchtwertschätzung ergänzt werden sollte (FLÜCKIGER u. NETT, 2001).

2.4.4.2. ED

Definition

Unter Ellbogengelenksdysplasie werden folgende Krankheiten zusammengefasst:

- FPA – fragmentierter Processus anconeus,
- FPC – fragmentierter Processus coronoideus medialis ulnae,
- FEH – fragmentierter Epicondylus humeri medialis,
- OCD – Osteochondrosis dissecans des Condylus humeri medialis,
- IOH – interkondyläre Osteochondrose des Humerus,
- Angeborene Ellenbogenluxation
- DC – Distractio cubiti

Diese Osteochondrosen treten einzeln oder in unterschiedlicher Kombination auf (KÁSA et al., 2006).

Vorkommen

Der FPA kommt häufig bei Deutschem Schäferhund, Basset, Bernhardiner, Afghane, Vizsla, Weimaraner, Pointer, Deutsch-Drahthaar und Dackel vor.

Der FPC wird häufig bei Labrador und Golden Retriever, Berner Sennenhunden, Neufundländer, Staffordshire Bullterrier und Schäferhunden beobachtet.

Der FEH kommt gelegentlich beim Labrador und Golden Retriever vor.

Von der IOH sind vorwiegend verschiedene Spanielarten betroffen.

Die Distractio cubiti kommt überwiegend bei chondrodystrophen Rassen wie Pekinese, Dackel und Shi Tzu vor (KÁSA et al., 2006).

Symptome

Leichte bis hochgradige Lahmheiten vor allem nach Ruhepausen und übermäßiger Anstrengung treten auf. Das Ellbogengelenk wird nach außen rotiert (FPA) bzw. körpernah gehalten (FPC), Gelenkschwellung und Schmerzhaftigkeit sind häufig vorhanden.

Diagnose

Die Diagnosestellung erfolgt mittels orthopädischer Untersuchung, Röntgenuntersuchung und gegebenenfalls CT und Arthroskopie.

Therapie

Bei jungen Hunden sind operative Methoden wie die arthroskopische Entfernung des FCP oder des FPA möglich.

Erbgang und züchterische Bedeutung

Der genaue Erbgang ist noch ungeklärt, ein polygener Erbgang wird vermutet (CASAL, 2006). Als Screeningmethode ist das ED-Röntgen vorhanden, Zuchttiere gefährdeter Rassen sollten untersucht und gegebenenfalls von der Zucht ausgeschlossen werden.

2.4.4.3. Patellaluxation

Definition

Bei der Patellaluxation handelt es sich um eine erbliche Gelenkserkrankung, die vorwiegend bei kleinwüchsigen Hunderassen auftritt. Aufgrund einer Fehlbildung im Kniegelenk kommt es zu einer Ausrenkung der Kniescheibe, diese kann sowohl nach medial als auch nach lateral verlagert werden. Es kommen temporäre und stationäre Luxationen vor. Folge der Luxation sind Arthrosen im Kniegelenk, die zu chronischen Lahmheiten führen können (GRUNDMANN, 2001).

Vorkommen

In 75 - 80% luxiert die Patella nach medial. Es sind hauptsächlich Miniatur- und Zwergrassen betroffen. Ein gehäuftes Auftreten wurde gefunden beim Klein- und Zwergpudel, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Pekinese, Boston Terrier, Foxterrier, Französische Bulldogge, King Charles Spaniel, Griffon, Papillon und Japan Chin sowie bei zahlreichen anderen Rassen. Auch bei einigen mittelgroßen Rassen, wie z. B. Chow Chow, Shar-Pei, Appenzeller und Entlebucher Sennenhund tritt die mediale Patellaluxation auf. Von der lateralen Luxation sind überwiegend Hunde mittlerer und großer Rassen betroffen, wie z. B. Pudel, Cocker Spaniel, Irish Setter, Boxer, Flatcoated Retriever und Pyrenäen-Berghund (GRUNDMANN, 2001).

Symptome

- Grad 1: Normale Bewegung bis auf gelegentliche Episoden einer habituellen Patellaluxation, bei der die Gliedmaße oft mit deutlichen Schmerzzeichen getragen wird. Strecken der Gliedmaße führt zur Reposition.
- Grad 2: Genu varum, Zehen einwärts rotiert, häufige Luxation während der Bewegung. Rotationsinstabilität bis 30 Grad. Die Patella kann luxiert werden und verbleibt in luxierter Stellung.
- Grad 3: Genu varum mit Einwärtsrotation der distalen Gliedmaße. Deutliche Rotationsinstabilität 30-60 Grad. Die Patella schwierig zu reponieren und reluxiert sofort wieder. Die Trochlea ist sehr flach.
- Grad 4: Genu varum mit gebeugtem Knie. Laufen wie bei Grad 3. Die Patella lässt sich nicht reponieren (Ektopia patellae). Crista tibiae um 60 bis 90 Grad nach medial gedreht (KÁSA et al., 2006).

Diagnose

Die Diagnosestellung erfolgt mittels palpatorischer und röntgenologischer Untersuchung (VIDONI et al., 2005).

Therapie

Eine chirurgische Therapie ist vor allem bei höhergradigen Formen möglich. Die wichtigste Maßnahme ist jedoch die züchterische Selektion.

Erbgang und züchterische Bedeutung

Der Erbgang ist noch unklar. Vermutet wird ein polygener Erbgang (WILLIS, 1994). Da die Möglichkeit besteht, dass sich der Grad der Patellaluxation verschlechtert bzw. auch Hunde, die bei der Erstuntersuchung im Alter von etwa 1 Jahr frei von Patellaluxation erscheinen, mit zunehmendem Alter unter Umständen noch höhergradige Formen der Erkrankung entwickeln können, empfiehlt sich neben einer Erstuntersuchung vor Zuchteinsatz eine Kontrolluntersuchung im Alter von drei Jahren. Hunde mit mittel- bzw. hochgradiger Form der Patellaluxation sollen zur Zucht nicht zugelassen werden (SCHEMEL, 1994).

2.4.4.4. Panostitis

Definition und Vorkommen

Die Panostitis ist eine Erkrankung der langen Röhrenknochen bei Junghunden großwüchsiger Rassen, die genaue Ätiologie ist unklar (KÁSA et al., 2006).

Symptome

Gering- bis mittelgradige Lahmheiten treten auf einer oder mehrere Gliedmaßen auf. Am häufigsten tritt die Erkrankung im Alter von 5 bis 12 Monaten auf, ausnahmsweise auch bis zum fünften Lebensjahr. Fieber, Anorexie und mitunter auch Apathie werden beobachtet. Bei längerem Bestehen der Panostitis kann es auch zu Muskelatrophie kommen. Das akute Stadium kann in eine chronische Form übergehen (KÁSA et al., 2006).

Diagnose

Die Hunde zeigen hochgradige Schmerzreaktionen bei Palpation der langen Röhrenknochen (KÁSA et al., 2006).

Therapie

Nichtsteroidale Antiphlogistika und gelegentlich auch Glukokortikoide werden eingesetzt. Inwieweit die Reduktion übermäßiger Proteinzufuhr über die Nahrung zu einer schnelleren Heilung führt ist unklar (KÁSA et al., 2006).

Erbgang und züchterische Bedeutung

Da der Deutsche Schäferhund am häufigsten betroffen ist, scheint eine genetische Disposition wahrscheinlich (KÁSA et al., 2006). Aufgrund des Krankheitswertes wäre ein züchterisches Vorgehen wünschenswert, ein geeignetes Screeningverfahren existiert nicht.

2.4.5. Neurologische Erkrankungen

2.4.5.1. *Epilepsie*

Definition

Epileptische Anfälle sind abnorme elektrische Entladungen von Neuronenverbänden im Gehirn. Es wird zwischen generalisierten Anfällen („Grand-mal-Anfällen“) und partiellen bzw. fokal bedingten Anfällen unterschieden (KORNBERG, 2006).

Symptome

Tonisch-klonische Krämpfe, Laufbewegungen, Bewußtseinsverlust, Halluzinationen, Harn- und Kotabsatz, Salivation und Wesensveränderungen. Vier Stadien werden beschrieben: Prodromalphase, Aura, Iktus und postiktale Phase.

Partielle Anfälle verlaufen weniger intensiv: tonisch-klonische Bewegungen eines Beines, Verhaltensänderungen wie „Fliegenschnappen“, gelegentlich Salivation und Durchfall (KORNBERG, 2006).

Diagnose

Die Diagnosestellung erfolgt mittels blutchemischen Untersuchungen, Liquoruntersuchung, Schädel-Röntgen und Neurostatus (KORNBERG, 2006).

Therapie

Die Therapie erfolgt medikamentös mit Phenobarbital, Diazepam und Kaliumbromid (KORNBERG, 2006).

Erbgang und züchterische Bedeutung

Das Auftreten der idiopathischen Epilepsie gilt als erblich. Im Unterschied zur symptomatischen Epilepsie treten erbliche Fälle meist schon im jugendlichen Alter auf (KORNBERG, 2006).

Tiere mit Epilepsie sollen von der Zucht ausgeschlossen werden. Familiäre Häufungen sind zu beobachten. Es gibt derzeit kein geeignetes Screening-Verfahren zur Diagnose von Epilepsie. Die Populationen sollen durch die Zuchtverbände überwacht werden, Anlage- und Merkmalsträger sind von der Zucht auszuschließen (HERZOG, 1994).

2007 wurde beim Lagotto Romagnolo eine neue Form der idiopathischen Epilepsie entdeckt (JOKINEN et al., 2007). Für diese Form der Epilepsie wurde bereits ein Gentest entwickelt (ANONYM, 2008).

2.4.5.2. Lähmungserscheinungen

Lähmungserscheinungen können aufgrund sensibel-sensorischer oder motorischer Störungen auftreten. Die Ursachen können im oberen oder unteren Motoneuron, im Hirnstamm, Kleinhirn oder Großhirn oder im Vestibularapparat liegen. Ataxien können vorliegen. Die genaue Ursache der Lähmungserscheinungen ist abzuklären. Aus der entsprechenden Ursache kann dann auf eine mögliche genetische Beteiligung geschlossen werden oder es kann davon abgesehen werden.

2.4.6. Hauterkrankungen

2.4.6.1. Allergien

Allergische Hauterkrankungen können als unterschiedliche Krankheitsbilder auftreten. Beispiele hierfür sind die Urtikaria (Nesselfieber), die atopische Dermatitis, die Futtermittelallergie, die allergische Kontaktdermatitis, die allergische Flohdermatitis und die Insektenstichallergie (BIGLER, 2006).

Urtikaria

Die Urtikaria ist eine häufig immunologisch bedingte Quaddelbildung, die sowohl lokalisiert als auch generalisiert auftreten kann. Sie ist meist eine Typ-1-Reaktion. Häufigste Ursachen sind Ektoparasiten, Medikamente, Futter- und Inhalationsallergene. Die Behandlung erfolgt mittels Elimination des Allergens und Glukokortikoiden (BIGLER, 2006).

Atopische Dermatitis

Die Atopie ist eine familiär gehäufte, massiv juckende, allergische Hauterkrankung. Ursache ist eine genetisch bedingte Veranlagung, gewisse Rassen wie Boxer, Labrador und Deutscher Schäferhund sind häufig betroffen. Als Symptome treten starker Juckreiz und sekundäre Hautveränderungen infolge Kratzen und Knabbern auf. Die Diagnosesicherung erfolgt mittels Intrakutantest oder In-vitro-Allergietest. Die Allergene sind nach Möglichkeit zu eliminieren, ist dies nicht möglich, sollte eine Hyposensibilisierung durchgeführt werden. Bringt diese keinen Erfolg, können Glukokortikoide zur Unterdrückung der allergischen Reaktion eingesetzt werden (BIGLER, 2006).

Ein polygener Erbgang wird angenommen (CASAL, 2006).

Futtermittelallergie

Aus unbekanntem Gründen entwickelt sich eine Intoleranz gegen gewisse Nahrungsbestandteile. Sie kann in jedem Alter und bei Hunden aller Rassen auftreten. Jede juckende Hauterkrankung, für die keine andere Ursache ermittelt werden kann, sollte bis zum

Beweis des Gegenteils als Futterallergie betrachtet werden. Eine Eliminationsdiät gefolgt von Provokationsdiäten liefert die Diagnose (BIGLER, 2006).

Allergische Kontaktdermatitis

Die allergische Kontaktdermatitis ist eine juckende Hautveränderung der haarlosen und schwach behaarten Körperstellen des Allergietyps IV. Als Allergene kommen Textilfasern, Farbstoffe, Haushaltsreiniger, Pflanzen, Flohhalsbänder, Shampoo u.a. in Frage. Als Symptome treten Erythem, Papeln, Krusten, Ulzera und Lichenifikation an schwach behaarten Stellen auf. Die Diagnosesicherung erfolgt mittels Eliminationstest, Therapie ist die Elimination des Auslösefaktors (BIGLER, 2006).

Allergische Flohdermatitis

Ursache ist eine Sensibilisierung gegen den Flohspeichel. Auf Rücken, Schwanz- und Inguinalgegend tritt eine papulokrustedöse Dermatitis mit Juckreiz auf. Die Behandlung erfolgt durch Bekämpfung der Flöhe (BIGLER, 2006).

Insektenstichallergie

Jede Insektenart kann Allergien auslösen. Symptome und Therapie erfolgt wie bei der Flohdermatitis (BIGLER, 2006).

Erbgang und Züchterische Bedeutung

Rein genetisch bedingte Hauterkrankungen treten nur bisweilen auf. Als Beispiel für eine erbliche Hauterkrankung ist die Alopezie zu nennen, bei der sowohl eine erbliche Komponente als auch zahlreiche andere Ursachen für den Haarausfall eine Rolle spielen (KRAUTWURST, 2002).

CASAL (2006) beschreibt bei der Atopischen Dermatitis einen polygenen Erbgang, beim Hautmelanom des Airedaleterrier, des Scottish Terrier, des Spaniel und Schnauzer einen noch unklaren Erbgang, bei der Hyperkeratose beim Irish Terrier einen autosomal-rezessiven Erbgang und bei der Vitiligo beim Tervueren, Rottweiler und Deutsch-Kurzhaar einen noch unbekanntem Erbgang. Das Ehlers-Danlos-Syndrom wird meist autosomal-dominant vererbt (CASAL, 2006).

Als echte Erbkrankheit wird die angeborene Haarlosigkeit der Nackthundrassen angesehen (KRAUTWURST, 2002).

Je nach Krankheitswert und angenommener genetischer Komponente sollte von der Zucht mit erkrankten Tieren abgesehen werden.

2.4.6.2. Ekzeme

Ekzeme können aufgrund unterschiedlichster Ursachen (Parasiten, Allergien, Stoffwechselstörungen, u.a.) entstehen. Zu unterscheiden ist zwischen trockenen und nässenden Ekzemen, weiters ist zu differenzieren, ob das Ekzem mit Juckreiz verbunden ist oder nicht. Nach genauer Ursachenabklärung kann aufgrund dieser auf eine mögliche genetische Komponente geschlossen werden oder diese kann ausgeschlossen werden.

2.4.7. Kryptorchismus

Definition

Es handelt sich hierbei um eine Störung des Hodenabstiegs. Mit 6 bis 8 Wochen ist der Hodenabstieg bei den meisten Rüdenwelpen abgeschlossen. Kryptorche Hoden können ein- oder beidseitig vorkommen, sind nicht oder nur teilweise deszendiert und liegen entweder inguinal oder abdominal. Die Spermiogenese im kryptorchen Hoden ist gestört, hormonal sind diese Hoden jedoch normal aktiv. Intraabdominal gelegene Hoden neigen zur neoplastischen Entartung (TOMSA, 2006).

Vorkommen allgemein

Betroffen sind vor allem kleine Hunderassen und Zwergrassen wie Chihuahua, Miniaturpudel oder Yorkshire-Terrier. Bei großen Rassen sind häufig Boxer und deutsche Schäferhunde betroffen (TOMSA, 2006).

Symptome/Diagnose

Es ist nur ein oder kein Hoden im Skrotum palpierbar.

Therapie

Gonadotropin kann mit geringer Aussicht auf Erfolg versucht werden (TOMSA, 2006).

Erbgang und züchterische Bedeutung

Erhebungen zeigen eine genetische Grundlage als einen der wichtigsten Faktoren. Als Vererbungsmodus wurde früher von einem autosomal rezessiven Erbgang ausgegangen, heute wird nach zahlreichen Beobachtungen den genetischen Modellen einer Polygenie die größere Wahrscheinlichkeit eingeräumt (KRAUTWURST, 2002).

Merkmalsträger sollten von der Zucht ausgeschlossen werden. Da es sich bei Kryptorchismus um ein geschlechtsbegrenztes Merkmal handelt, bei dem die genetische Grundlage bei beiden Geschlechtern vorliegen kann, sollten auch weibliche Tiere in die Selektionsmaßnahmen eingeschlossen werden. Nahezu alle Zuchtverbände schließen kryptorche Rüden von der Zucht aus.

3. Material und Methode

Dieser Arbeit liegen Abstammungsdaten aus dem Zuchtbuch des Österreichischen Kynologenverbandes (ÖKV) zugrunde, des Weiteren historische Daten aus der Zeitschrift „Unsere Hunde“, Daten, die von Frau Brigitte Mangold aufgezeichnet wurden und Daten, die vom KÖP (Klub für Österreichische Pinscher) erfasst wurden.

Die Inzuchtkoeffizienten wurden mithilfe des OPTI-MATE Programmes Version 3.86 (SCHMIDT u. WREDE, 2005) errechnet.

Die Auswertung der Daten erfolgte mit den Programmen Microsoft Excel 2007 und SPSS.

3.1. OPTI-MATE Version 3.86 (SCHMIDT u. WREDE, 2005)

Alle zur Verfügung stehenden Abstammungsdaten wurden in das Programm OPTI-MATE Version 3.86 (SCHMIDT u. WREDE, 2005) eingegeben. Mit diesem Programm erfolgte die Berechnung der Inzuchtkoeffizienten (jeweils auf 10 Generationen).

Das OPTI-MATE-Programm (SCHMIDT u. WREDE, 2005) wird vom KÖP (Klub für Österreichische Pinscher) für das gezielte Anpaarungsmanagement der Population des Österreichischen Pinschers verwendet. OPTI-MATE (SCHMIDT u. WREDE, 2005) dient des Weiteren dem Zuchtmanagement vieler anderer gefährdeter Haustierrassen in Deutschland und Österreich.

Das Computerprogramm wurde von der tierärztlichen Hochschule Hannover entwickelt, um die korrekte Registrierung und Bearbeitung von Abstammungsdaten weitgehend zu vereinfachen sowie den Betreuern von Zuchtpopulationen die Informationen zu vermitteln, die eine gezielte Paarungsplanung in kleinen Populationen ermöglichen und Inzucht reduzieren helfen (SCHMIDT u. WREDE, 2005).

3.1.1. Verwendete Rechenalgorithmen

- **Inzucht- und Verwandtschaftskoeffizient**

Die Berechnung des Inzucht- und Verwandtschaftskoeffizienten erfolgt mit der Pfadkoeffizientenmethode nach WRIGHT (1923) unter Vernachlässigung der Inzucht des gemeinsamen Ahnen, was zu einer Unterschätzung der Gesamtinzucht führen kann, welche jedoch vernachlässigbar gering ist (SCHMIDT u. WREDE, 2005).

- **Vollständigkeitsindex**

Aufgrund der Unvollständigkeit zahlreicher Pedigrees ist es schwierig, diese zu interpretieren. Um die Ergebnisse besser vergleichen zu können, wurde der Vollständigkeitsindex nach SCHMIDT (SCHMIDT u. WREDE, 2005) angewandt:

Formel VII: Vollständigkeitsindex

$$I = (I_{pat.m} * I_{mat.m}) + (I_{pat.f} * I_{mat.f})$$

I	Durchschnittliche Vollständigkeit der Pedigrees (in %)
pat.m	männliche Ahnen väterlicherseits
mat.m	männliche Ahnen mütterlicherseits
pat.f	weibliche Ahnen väterlicherseits
mat.f	weibliche Ahnen mütterlicherseits

Der Vollständigkeitsindex ermöglicht die Quantifizierung und Vergleichbarkeit der Inzuchtschätzung bei lückenhafter Abstammung.

3.2. Daten für die Korrelationsberechnung Inzuchtkoeffizient – Wurfgröße

Für diese Berechnungen kamen die Daten von insgesamt 146 Würfen, die zwischen 1993 und 2008 weltweit gefallen sind, zur Anwendung. 69 dieser Würfe stammen aus Österreich, die restlichen 77 aus anderen europäischen Ländern, hauptsächlich aus Dänemark, Deutschland und den Niederlanden.

Die Inzuchtkoeffizienten wurden mittels OPTI-MATE (SCHMIDT u. WREDE, 2005) berechnet. Die Auswertung der Daten erfolgte mit den Programmen Microsoft Excel 2007 und SPSS.

Da die ausgewerteten Daten nur zum Teil eine Normalverteilung zeigten, erfolgte die Auswertung grundsätzlich mit verteilungsfreien Verfahren. Für die Berechnung der Assoziation zwischen IZK und Wurfgröße wurde der Spearman-Rangkorrelationskoeffizient

verwendet, der Vergleich zwischen Perioden und Herkünften erfolgte mittels Mann-Whitney-Test.

Als signifikant galten Effekte, deren Irrtumswahrscheinlichkeit kleiner als 5% ($p < 0,05$) war, Effekte deren Irrtumswahrscheinlichkeit zwischen 0,05 und 0,10 lag wurden als Trend interpretiert.

Zusätzlich wurde in einem multifaktoriellen Regressionsmodell unter Berücksichtigung der Parität (Wurfzahl) die Korrelation zwischen Inzuchtkoeffizienten und Wurfgröße sowie die Regression vom Inzuchtkoeffizienten auf die Wurfgröße berechnet. Der Regressionskoeffizient gibt in diesem Fall an um wie viel sich die Wurfgröße verändert, wenn der Inzuchtkoeffizient sich um einen Prozentpunkt verändert. Die Berechnungen wurden einmal für alle Würfe gemacht, bei einer zweiten Berechnung wurden jeweils nur jene Würfe ausgewertet, bei denen der berücksichtigte Inzuchtkoeffizient größer als 6,0% war.

3.3. Daten für die Fragebogenerhebung

Als Unterlagen für die vorliegende Analyse dienten 188 Fragebögen (FB), die im Zeitraum von Juli bis November 2008 gesammelt wurden. Befragt wurden Besitzer von Österreichischen Pinschern ab dem Wurfjahr 1993, die FB wurden teilweise per E-Mail, zum überwiegenden Teil per Post versendet. Insgesamt wurden 412 FB verschickt, davon 291 in Österreich, 82 in Deutschland und 39 in den Niederlanden, Dänemark, Schweden, Finnland, Slowakei und der Schweiz.

Es kamen 203 FB retour, davon 141 aus Österreich, 35 aus Deutschland und 21 aus anderen europäischen Ländern. Dies entspricht einer Rücklaufquote von 48,79%.

Zur Auswertung gelangten insgesamt 188 Hunde. Die Auswertung erfolgte in anonymisierter Form.

Der Fragebogen war wie folgt aufgebaut:

Abb. 1: Fragebogen**Fragebogen über den Gesundheitsstatus beim Österreichischen Pinscher**

1. **Geburtsjahr des Hundes:** _____
2. **Geschlecht des Hundes:** Rüde Hündin
3. **Name des Hundes laut Papieren / Zuchtbuchnummer** (Diese Angaben sind freiwillig! Machen aber die Information für die weitere Zuchtplanung umso wertvoller):

4. **Wurde dieser Hund kastriert?** Ja Nein
5. **Falls ja, warum?**

<input type="checkbox"/> Übersteigerter Sexualtrieb	<input type="checkbox"/> Vorsorge gegen Krebs
<input type="checkbox"/> Pyometra (Gebärmutterentzündung)	<input type="checkbox"/> Prostataerkrankung
<input type="checkbox"/> Fehlerhafter Hodenabstieg	<input type="checkbox"/> Übersteigerte Aggressivität
<input type="checkbox"/> Empfängnisverhütung	<input type="checkbox"/> Sonstiges: _____
6. **Wurde der Hund zur Zucht verwendet?** Ja Nein
7. **Wenn ja, wie viele Würfe hatte die Hündin? Wie oft war der Rüde im Deckeinsatz?**
 1 Wurf 2 3 4 oder mehr Würfe
8. **Inzuchtkoeffizient** (falls bekannt): _____%
9. **a) Welche der folgenden Untersuchungen wurden durchgeführt?**

Erwachsenenuntersuchung KÖP

bzw. (für ältere Hunde): Untersuchung auf Patellaluxation

Auskultation (Abhören) des Herzens

- Hüftgelenksdysplasie(HD)-Röntgen
 Ellbogendysplasie(ED)-Röntgen
 Herzultraschalluntersuchung

b) Warum wurde(n) diese Untersuchung(en) durchgeführt? (Mehrfachnennungen möglich)

- Möglicher Zuchteinsatz Verdacht/Abklärung (Lahmheiten etc.)
 Hundesport Sonstiges: _____

10. a) Welche der folgenden Untersuchungen wurden NICHT durchgeführt?

- Erwachsenenuntersuchung KÖP

bzw. (für ältere Hunde): Untersuchung auf Patellaluxation

Auskultation (Abhören) des Herzens

- Hüftgelenksdysplasie(HD)-Röntgen
 Ellbogendysplasie(ED)-Röntgen
 Herzultraschalluntersuchung

b) Warum wurde(n) sie NICHT durchgeführt? (Mehrfachnennungen möglich)

KÖP-Erwachsenenuntersuchung bzw. Untersuchung auf Patellaluxation / Auskultation des Herzens:

Zu aufwendig

Halte ich nicht für sinnvoll

Zu teuer

Hund soll nicht in die Zucht

Sonstiges: _____

HD-Röntgen: Zu aufwendig

Halte ich nicht für sinnvoll

Zu teuer

Hund soll nicht in die Zucht

Narkoserisiko

Sonstiges: _____

ED-Röntgen: Zu aufwendig

Halte ich nicht für sinnvoll

Zu teuer Hund soll nicht in die Zucht Sonstiges: _____**Leidet/litt Ihr Hund an einer der folgenden Erkrankungen?**

<u>Herz-Kreislaufsystem:</u>			Mit wie vielen Jahren ist diese Erkrankung aufgetreten?	Durch welche spezielle Untersuchung wurde die Diagnose abgesichert (z.B. einfache tierärztliche Untersuchung, Röntgen, CT, Biopsie, pathologische Untersuchung, Laboruntersuchung, etc.)?
Herzgeräusch bzw. Herzproblem	<input type="checkbox"/> nein			
	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> Pulmonalstenose (Verengung der Lungenarterie)		
		<input type="checkbox"/> Aortenstenose (Verengung der Aorta)		

		<input type="checkbox"/> Herzklappenfehler		
		<input type="checkbox"/> Kardiomyopathie (Herzmuskelschaden)		
		<input type="checkbox"/> Altersbedingte Herzinsuffizienz (Herzminderleistung)		
		<input type="checkbox"/> Herzgeräusch/-problem unbekannter Ursache		
		<input type="checkbox"/> Andere: _____		
<u>Krebserkrankungen:</u>	<input type="checkbox"/> nein			
	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> Gesäugetumor		
		<input type="checkbox"/> Darmtumor		
		<input type="checkbox"/> Leber-/Milztumor		
		<input type="checkbox"/> Lymphom		
		<input type="checkbox"/> Tumoren der Haut		
		<input type="checkbox"/> Andere: _____		
<u>Augenerkrankungen:</u>	<input type="checkbox"/> nein			
	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> MPP (persistierende Pupillarmembran)		

		<input type="checkbox"/> Andere: _____		
<u>Erkrankungen des Bewegungsapparates:</u>				
Lahmheiten	<input type="checkbox"/> nein			
	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> Vorderextremität <input type="checkbox"/> Hinterextremität <input type="checkbox"/> einmalig <input type="checkbox"/> gelegentlich <input type="checkbox"/> häufig		
		<input type="checkbox"/> Patellaluxation		<input type="checkbox"/> Grad 1 <input type="checkbox"/> Grad 2 <input type="checkbox"/> Grad 3 <input type="checkbox"/> Grad 4
		<input type="checkbox"/> Arthrose / Spondylose der Wirbelsäule (Abnutzung und Versteifung)		
		<input type="checkbox"/> Ellbogendysplasie (ED)		<input type="checkbox"/> Grad 1

			<input type="checkbox"/> Grad 2 <input type="checkbox"/> Grad 3
		<input type="checkbox"/> OCD (Knorpelschäden beim Junghund)	
		<input type="checkbox"/> Panostitis (Schmerzen an den langen Röhrenknochen beim Junghund)	
		<input type="checkbox"/> HD (Hüftgelenkdysplasie)	<input type="checkbox"/> B (Verdacht) <input type="checkbox"/> C (leicht) <input type="checkbox"/> D (mittel) <input type="checkbox"/> E (schwer)
		<input type="checkbox"/> Lahmheiten unbekannter Ursache	
<u>Neurologische Erkrankungen:</u>	<input type="checkbox"/> nein		
	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> Epilepsie	
		<input type="checkbox"/> Lähmungserscheinungen	
		<input type="checkbox"/> Andere: _____	

<u>Hauterkrankungen:</u>	<input type="checkbox"/> nein			
	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> Allergie		
		<input type="checkbox"/> Ekzem		
		<input type="checkbox"/> Andere: _____		
<u>Andere Erkrankungen:</u>				
	<input type="checkbox"/> ja			
	<input type="checkbox"/> ja			
	<input type="checkbox"/> ja			

11. Für bereits verstorbene Pinscher: Todesjahr: _____

12. Für bereits verstorbene Pinscher: Todesursache: _____

Die Auswertung der Daten erfolgte mit den Programmen Microsoft Excel 2007 und SPSS.

4. Ergebnisse

4.1. Korrelation Inzuchtkoeffizient – Wurfgröße

Es wurden 146 Würfe aus den Jahren 1993 bis 2008 ausgewertet.

Insgesamt fielen 146 Würfe mit einer durchschnittlichen Wurfgröße von $5,92 \pm 2,45$ Welpen, von denen im Durchschnitt $5,60$ Welpen $\pm 2,37$ aufgezogen wurden. Der durchschnittliche Inzuchtkoeffizient der Rüden betrug $11,20\% \pm 9,21\%$, der der Hündinnen $14,95\% \pm 9,55\%$ und der Würfe $13,92\% \pm 8,59\%$.

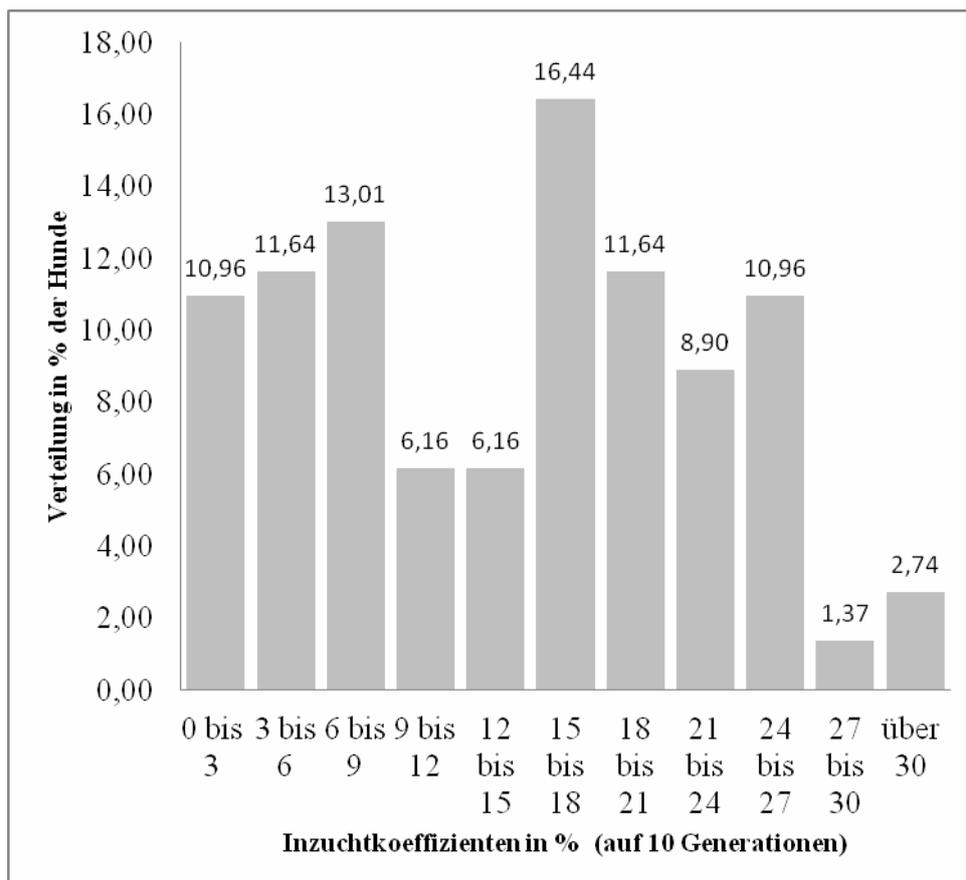


Abb. 2: Verteilung der Inzuchtkoeffizienten beim ÖP (mit OPTI-MATE (SCHMIDT u. WREDE, 2005) auf 10 Generationen berechnet)

Die Würfe wurden dem Wurfjahr entsprechend in zwei Gruppen geteilt. Maßgebend hierfür war die Gründung des KÖP (Klub für Österreichische Pinscher) Ende 2002. 1993 bis 2002 fielen weltweit 93 Würfe mit durchschnittlich $5,72 \pm 2,59$ Welpen, von denen im Durchschnitt $5,29 \pm 2,41$ Welpen aufgezogen wurden. Der durchschnittliche Inzuchtkoeffizient (berechnet auf jeweils 10 Generationen) betrug beim Rüden $13,23\% \pm 9,57\%$, bei der Hündin $16,53\% \pm 9,34\%$ und beim Wurf $17,14\% \pm 7,46\%$.

2003 bis 2008 fielen weltweit 53 Würfe mit durchschnittlich $6,28 \pm 2,16$ Welpen, von denen im Durchschnitt $6,15 \pm 2,22$ Welpen aufgezogen wurden. Der durchschnittliche Inzuchtkoeffizient (berechnet auf jeweils 10 Generationen) betrug beim Rüden $7,64\% \pm 7,38\%$, bei der Hündin $12,18\% \pm 9,38\%$ und beim Wurf $8,28\% \pm 7,51\%$ (siehe Tab. 1).

Tab. 1: ÖP-Würfe der Jahre 1993-2002 und 2003-2008

Periode		Welpen geboren	Welpen aufgezogen	IZK Wurf (%)	IZK R (%)	IZK H (%)
1993-2002	Median	5,00	5,00	17,26	11,87	17,03
	Mittelwert	5,72	5,29	17,14	13,23	16,53
	STABW	2,59	2,41	7,46	9,57	9,34
	N	93				
2003-2008	Median	6,00	6,00	6,27	6,84	15,93
	Mittelwert	6,28	6,15	8,28	7,64	12,18
	STABW	2,16	2,22	7,51	7,38	9,38
	N	53				
Gesamt	Median	6,00	6,00	15,22	10,16	16,966
	Mittelwert	5,92	5,6	13,93	11,20	14,95
	STABW	2,45	2,37	8,59	9,21	9,55
	N	146				
p		0,098	0,027	< 0,001	< 0,001	0,008

Bei Betrachtung aller Würfe unabhängig von ihrer Herkunft konnte gezeigt werden, dass das durchschnittliche Inzuchtniveau in den Jahren 2003 bis 2008 gegenüber den Jahren 1993 bis

2002 signifikant gesunken ist, sowohl bei den Rüden ($p < 0,001$), als auch bei den Hündinnen ($p=0,008$) und bei den Würfen ($p<0,001$), während die Zahl der aufgezogenen Welpen signifikant ($p = 0,027$), die Zahl der geborenen Welpen trendmäßig ($p = 0,098$) angestiegen ist.

Die Würfe wurden des Weiteren entsprechend ihrer Herkunft analysiert (siehe Tabelle 2).

In Österreich fielen insgesamt 69 Würfe mit durchschnittlich $6,33 \pm 2,52$ Welpen, von denen durchschnittlich $5,99 \pm 2,48$ Welpen aufgezogen wurden. Der durchschnittliche Inzuchtkoeffizient (berechnet auf jeweils 10 Generationen) betrug beim Rüden $10,35\% \pm 10,16\%$, bei der Hündin $13,12\% \pm 11,30\%$ und beim Wurf $11,02\% \pm 9,42\%$.

Im europäischen Ausland (Dänemark, Niederlande, Deutschland, Norwegen, Belgien) fielen in den Jahren 1993 bis 2008 77 Würfe mit durchschnittlich $5,56 \pm 2,35$ Welpen, aufgezogen wurden $5,26 \pm 2,23$ Welpen mit einem durchschnittlichen IZK von $16,52\% \pm 6,86\%$, während der durchschnittliche IZK bei den Rüden $11,961\% \pm 8,27\%$ und bei den Hündinnen $16,59\% \pm 7,36\%$ betrug.

Tab. 2: ÖP-Würfe der Jahre 1993 bis 2008 nach Herkunft

Herkunft	Periode		Welpen geb.	Welpen aufgez.	IZK Wurf (%)	IZK R (%)	IZK H (%)
Österreich	1993-2002	Median	6,00	5,50	16,90	18,89	17,03
		Mittelwert	6,25	5,72	16,17	14,01	16,31
		STABW	2,70	2,58	8,79	10,89	11,83
		N	36				
	2003-2008	Median	6,00	6,00	4,20	6,25	7,30
		Mittelwert	6,42	6,27	5,39	6,35	9,63
		STABW	2,35	2,38	6,43	7,63	9,71
		N	33				
	Gesamt	Median	6,00	6,00	7,63	7,96	15,63
		Mittelwert	6,33	5,99	11,02	10,35	13,12
		STABW	2,52	2,48	9,48	10,16	11,30
		N	69				
p (Periodenvergleich)			0,685	0,393	< 0,001	0,003	0,019
andere Länder	1993-2002	Median	5,00	5,00	17,38	9,87	17,03
		Mittelwert	5,39	5,02	17,74	12,73	16,67
		STABW	2,50	2,28	6,50	8,70	7,46
		N	57				
	2003-2008	Median	6,00	6,00	15,04	9,87	17,03
		Mittelwert	6,05	5,95	13,04	9,77	16,37
		STABW	1,85	1,99	6,82	6,58	7,22
		N	20				
	Gesamt	Median	5,00	5,00	16,96	11,35	17,26
		Mittelwert	5,56	5,26	16,52	11,96	16,59
		STABW	2,35	2,23	6,86	8,27	7,36
		N	77				
p (Periodenvergleich)			0,174	0,076	0,018	0,237	0,749
p (Herkunftsvergleich)			0,052	0,058	< 0,001	0,207	0,023
p (Periodenvergleich für alle Herkünfte)			0,098	0,027	< 0,001	< 0,001	0,007

Bei den österreichischen Würfen zeigt sich von der ersten auf die zweite Periode ein signifikanter Abfall des IZK für Wurf, Rüden und Hündinnen, während bei den ausländischen Würfen nur der IZK des Wurfes selber signifikant zurückging. Bei der Wurfgröße ließ sich nach der Trennung nach Herkunft weder bei der Zahl der geborenen noch bei der Zahl der aufgezogenen Welpen ein signifikanter Unterschied feststellen. Lediglich bei den aufgezogenen Welpen der ausländischen Würfe war ein Trend ($p=0,076$) zu einer Vergrößerung der Welpenzahl zu erkennen.

Zwischen den österreichischen und den ausländischen Würfen zeigten sich signifikante Unterschiede beim IZK des Wurfes und dem der Hündin, die Zahl der geborenen und der aufgezogenen Welpen war bei den österreichischen Würfen trendmäßig höher.

Bezogen auf alle Würfe weltweit konnte gezeigt werden, dass sowohl der IZK des Wurfes selbst ($p = 0,003$ bzw. $p < 0,001$) als auch der IZK der Hündin ($p = 0,011$ bzw. $p = 0,002$) und der IZK des Rüden ($p=0,031$ bzw. $p = 0,006$) signifikant mit der Anzahl der geborenen bzw. aufgezogenen Welpen assoziiert ist, das heißt mit steigenden IZK sowohl des Wurfes als auch des Mutter- bzw. Vatertieres sinkt die Zahl der geborenen/aufgezogenen Welpen (Tabelle 3).

Tab. 3: Spearman Korrelationskoeffizienten und Signifikanz (gesamt)

		IZK Wurf	IZK Rüde	IZK Hündin
geborene Welpen	Spearman's Rho	-0,243	-0,179	-0,210
	Signifikanz	0,003	0,031	0,011
	N	146		
aufgezogene Welpen	Spearman's Rho	-0,283	-0,228	-0,255
	Signifikanz	< 0,001	0,006	0,002
	N	146		

Tab. 3a: Spearman Korrelationskoeffizienten und Signifikanz (österreichische Würfe)

		IZK Wurf	IZK Rüde	IZK Hündin
geborene Welpen	Spearman's Rho	-0,080	-0,107	-0,326
	Signifikanz	0,511	0,380	0,006
	N	69		
aufgezogene Welpen	Spearman's Rho	-0,108	-0,142	-0,333
	Signifikanz	0,376	0,246	0,005
	N	69		

Tab. 3b: Spearman Korrelationskoeffizienten und Signifikanz (Würfe aus anderen Ländern)

		IZK Wurf	IZK Rüde	IZK Hündin
geborene Welpen	Spearman's Rho	-0,352	-0,191	-0,015
	Signifikanz	0,002	0,097	0,898
	N	77		
aufgezogene Welpen	Spearman's Rho	-0,412	-0,255	-0,098
	Signifikanz	< 0,001	0,025	0,397
	N	77		

Für die Würfe, die in Österreich gefallen sind (N=69), konnte eine signifikante Korrelation zwischen dem IZK der Hündin und der Zahl der geborenen bzw. aufgezogenen Welpen ($p = 0,006$ bzw. $p = 0,005$) festgestellt werden, wohingegen für den IZK des Rüden ($p = 0,380$ bzw. $p = 0,246$) bzw. des Wurfes ($p = 0,511$ bzw. $p = 0,376$) keine signifikante Korrelation festgestellt werden konnte (Tab 3a).

Bei den ausländischen Würfen konnte hingegen eine signifikante bzw. tendenzielle Korrelation sowohl zwischen dem IZK des Wurfes ($p = 0,002$ bzw. $p < 0,001$) als auch dem IZK des Rüden ($p = 0,097$ bzw. $p = 0,025$) und der Anzahl der geborenen bzw. aufgezogenen Welpen festgestellt werden (Tabelle 3b).

Um eine Vorstellung vom Ausmaß der Beeinflussung der Wurfgröße durch den IZK zu bekommen wurden die Regressionskoeffizienten vom IZK auf die Zahl der Welpen berechnet (Tabelle 4) wobei in einem zweiten Schritt nur solche Würfe berücksichtigt wurden bei denen der jeweilige IZK größer als 6% betrug (Tabelle 4a).

Tab. 4: Assoziation zwischen Inzuchtkoeffizienten und Wurfgröße (alle Würfe)

Wurfgröße	IZK Wurf gesamt			IZK Rüde gesamt			IZK Hündin gesamt		
	r	b	p	r	b	p	r	b	p
geboren	-0,243	-0,069	0,003	-0,177	-0,047	0,033	-0,239	-0,061	0,004
aufgezogen	-0,289	-0,080	<0,001	-0,222	-0,057	0,007	-0,276	-0,069	0,001

Tab. 4a: Assoziation zwischen Inzuchtkoeffizienten und Wurfgröße (ausgewählte Würfe)

Wurfgröße	IZK Wurf > 6,00%			IZK Rüde > 6,00%			IZK Hündin > 6,00%		
	r	b	p	r	b	p	r	b	p
geboren	-0,298	-0,115	< 0,001	-0,112	-0,035	0,256	-0,206	-0,071	0,029
aufgezogen	-0,351	-0,133	< 0,001	-0,145	-0,044	0,141	-0,243	-0,083	0,009

r = Korrelationskoeffizient

b = Regressionskoeffizient

p = Irrtumswahrscheinlichkeit

Es zeigt sich, dass sowohl der Inzuchtkoeffizient des Wurfes selber als auch der des Rüden und der Hündin einen signifikanten Einfluss auf die Wurfgröße sowohl bei der Geburt als auch beim Absetzen hat. Die Regressionskoeffizienten liegen zwischen -0,047 und -0,080, was bedeutet, dass mit jedem Prozentpunkt Zunahme des Inzuchtkoeffizienten die Wurfgröße zwischen 0,047 und 0,080 Welpen sinkt, wobei der Inzuchtkoeffizient des Wurfes sich am stärksten, derjenige des Rüden am wenigsten auswirkt (Tabelle 4).

Bei einer selektiven Auswertung nur bei höheren Inzuchtkoeffizienten (Tabelle 4a) zeigt sich ein ähnliches Bild, wobei der Einfluss des Inzuchtkoeffizienten des Wurfes im Vergleich zur Gesamtauswertung noch steigt, eine Zunahme des Inzuchtkoeffizienten um 1% bedeutet eine Reduzierung der Wurfgröße um 0,115 bzw. 0,133 Welpen. Ein Einfluss des väterlichen Inzuchtkoeffizienten allerdings ist bei höheren Werten für den IZK nicht mehr nachweisbar.

Für die Parität ließ sich kein signifikanter Einfluss auf die Zahl der geborenen ($p = 0,675$) bzw. abgesetzten Welpen ($p = 0,900$) nachweisen

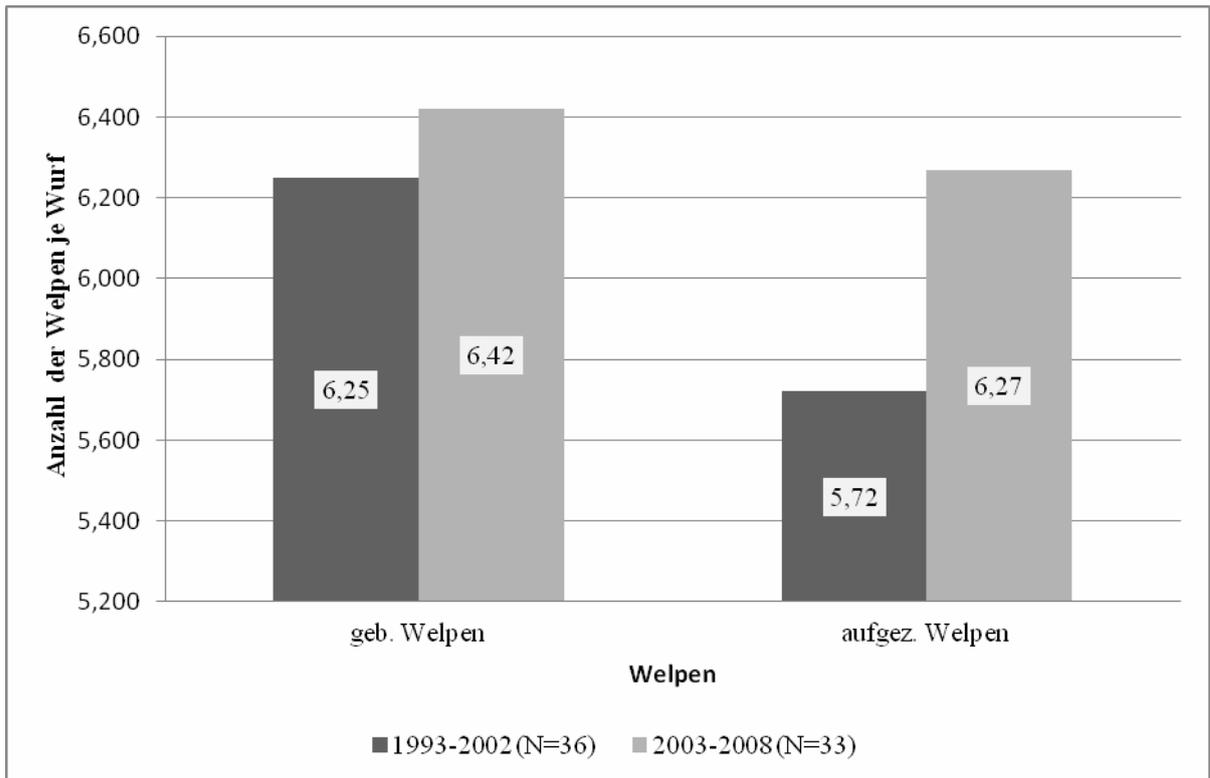


Abb. 3: Geborene/aufgezogene ÖP-Welpen/Wurf in Österreich

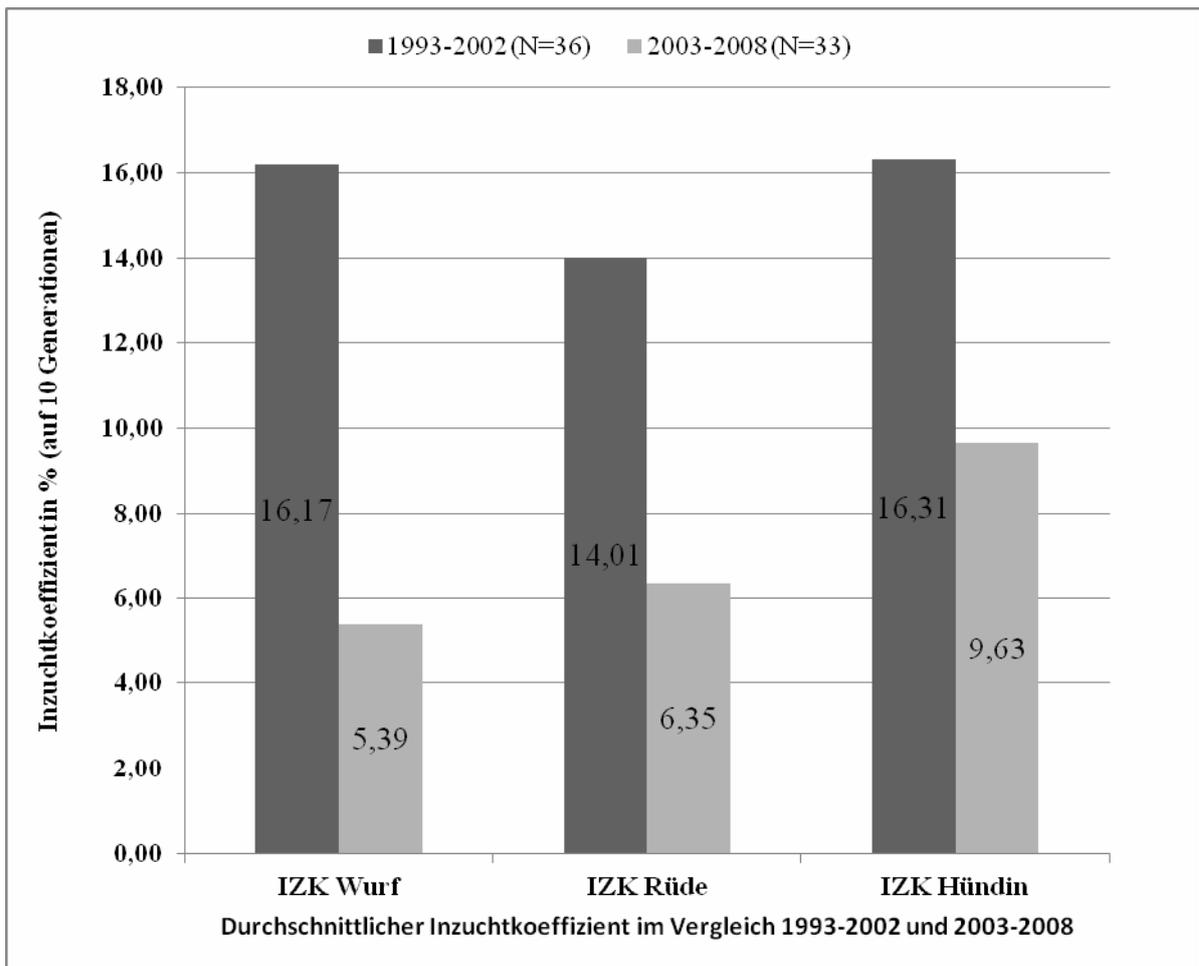


Abb. 4: Entwicklung des durchschnittlichen IZK beim ÖP

4.2. Effektive Populationsgröße

Die Zuchttiere von den Jahren 1993 bis 2008 wurden aufgrund eines angenommenen Generationsintervalls von 3 Jahren in Gruppen geteilt. Von diesen ausgehend wurde die jeweilige Effektive Populationsgröße N_e errechnet. Zusätzlich wurde der durchschnittliche Inzuchtkoeffizient der jeweiligen Zuchtgruppe mit dem Programm OPTI-MATE (SCHMIDT u. WREDE, 2005) berechnet (jeweils auf 10 Generationen).

Tab. 5: Effektive Populationsgröße

	1993-1996	1997-1999	2000-2002	2003-2005	2006-2008
Rüden (Anzahl)	16	20	15	17	19
Hündinnen (Anzahl)	21	23	17	20	23
N_e	36,42	42,79	31,88	36,76	41,62
$\bar{\sigma}$ IZK (%) (auf 10 Generationen berechnet)	13,39	12,95	13,82	12,46	7,80
$\bar{\sigma}$ IZK (%) (auf 5 Generationen berechnet)	12,19	10,65	9,62	8,17	4,91
$\bar{\sigma}$ Anteil bekannter Ahnen (%) (auf 10 Generationen berechnet)	8,64	9,50	12,09	12,16	10,27
$\bar{\sigma}$ Anteil bekannter Ahnen (%) (auf 5 Generationen berechnet)	53,71	59,75	68,45	64,17	53,84
$\bar{\sigma}$ Vollständigkeitsindex der Pedigrees (%) (auf 10 Generationen berechnet)	15,20	18,10	22,96	22,53	16,85
$\bar{\sigma}$ Vollständigkeitsindex der Pedigrees (%) (auf 5 Generationen berechnet)	48,28	55,04	62,51	58,70	44,70
$\bar{\sigma}$ Verwandtschaftsindex (%)	31,83	29,71	29,31	24,14	14,86

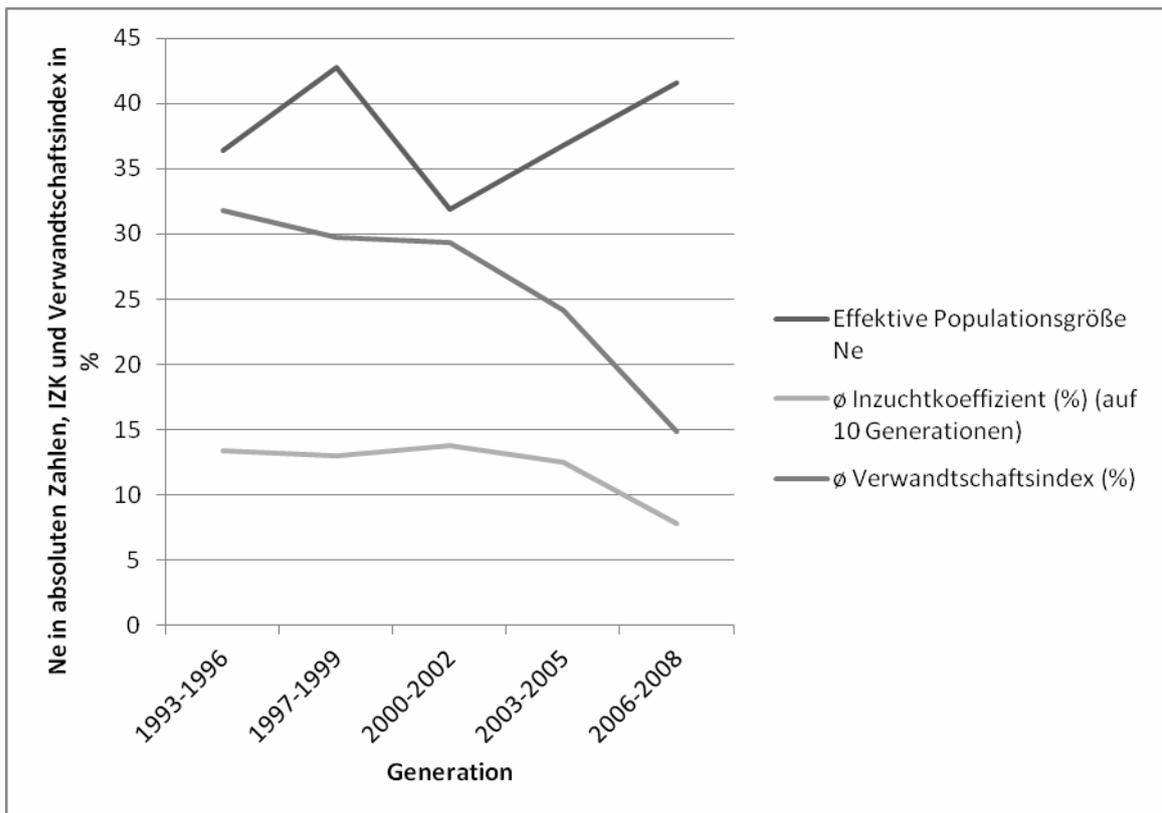


Abb. 5: Verlauf von Effektiver Populationsgröße, durchschnittlichem Inzuchtkoeffizienten und durchschnittlichem Verwandtschaftsindex der Population des ÖP in den Jahren 1993 bis 2008

Tabelle 5 und Abbildung 5 zeigen zwar einen deutlichen Anstieg der effektiven Populationsgröße und einen Abfall sowohl des IZK als auch des Verwandtschaftsindex. Allerdings ist bei der Einschätzung des IZK auch die aus Tabelle 5 ersichtliche Unvollständigkeit der Pedigreeangaben und die daraus resultierende Ungenauigkeit bei der Berechnung des IZK zu berücksichtigen.

4.3. Fragebogenanalyse

Das durchschnittliche Alter der ausgewerteten Tiere zum Zeitpunkt der Studie lag bei $6,31 \pm 4,00$ Jahren mit einem Medianwert von 5,5. Für die Hündinnen ($N = 96$) lag das durchschnittliche Alter bei $6,43 \pm 3,91$ und einem Median von 6,0 für die Rüden ($N = 92$) bei $6,28 \pm 4,11$ bei einem Median von 5,0.

4.3.1. Erfasste Diagnosen

Tab. 6: Kryptorchismus

Rüden	Fälle	% Verteilung
männl. gesund	85	92,4
männl. mit Kryptorchismus	7	7,6
gesamt	92	100,0

Tab. 7: Herzerkrankungen

Diagnose	Fälle	%Verteilung	Nicht-Fälle	k. A.
Pulmonalstenose	1	0,6	177	10
Aortenstenose	2	1,1	176	10
Herzklappenfehler	4	2,3	174	10
Kardiomegalie/Kardiomyopathie	5	2,9	173	10
Herzinsuffizienz	6	3,5	172	10
Herzgeräusch unbekannter Ursache	3	1,7	175	10
Andere Herzerkrankungen	2	1,1	176	10
Herzerkrankungen gesamt	23	13,0	177	10

Tab. 8: Dermatologische Erkrankungen

Diagnose	Fälle	%Verteilung	Nicht-Fälle	k. A.
Allergie	3	1,67	180	5
Ekzem	8	4,57	175	5
Andere	2	1,10	181	5

Tab. 9: Tumorerkrankungen

Diagnose	Fälle	%Verteilung	Nicht-Fälle	k. A.
Mammatumor	0	0,0	184	4
Darmtumor	1	0,5	183	4
Leber-/Milztumor	2	1,1	182	4
Lymphom	2	1,1	182	4
Hauttumor	3	1,7	181	4
Knochenkrebs	1	0,5	183	4
Lipom	1	0,5	183	4
Lungentumor	1	0,5	183	4
multiples Myelom	1	0,5	183	4
Leydigscher Zwischenzelltumor	1	0,5	183	4
benignes Melanom	1	0,5	183	4
ungeklärter Tumor	4	2,2	183	4
gesamt	10	5,5	183	4

Tab. 10: Augenerkrankungen

Diagnose	Fälle	%Verteilung	Nicht-Fälle	k. A.
MPP	4	2,2	178	6
Katarakt	1	0,6	178	6
Konjunktivitis follicularis	1	0,6	178	6
Blindheit	1	0,6	178	6
Flüssigkeitsverlust des Auges	1	0,6	178	6
Glaukom	1	0,6	178	6
Hornhautgeschwür	1	0,6	178	6
trockene Augen, Juckreiz	1	0,6	178	6
andere	2	1,1	178	6
gesamt	9	5,1	178	6

Tab. 11: Neurologische Erkrankungen

Diagnose	Fälle	%Verteilung	Nicht-Fälle	k. A.
Epilepsie/epileptiforme Anfälle	6	3,4	176	6
Lähmungserscheinungen	3	1,7	179	6
Andere neurologische Erkrankungen	1	0,6	181	6

Tab. 12: Erkrankungen des Bewegungsapparates

Diagnose	Fälle	%Verteilung	Nicht-Fälle	k. A.
Lahmheiten	32	20,9	153	3
LH an der VE	14	8,3	168	6
LH an der HE	11	6,4	171	6
LH unbekannter Ursache	18	10,8	167	3
Patellaluxation	11	6,3	174	3
WS-Spondylose/Arthrose	4	2,2	181	3
ED	6	3,4	179	3
OCD	1	0,5	184	3
Panostitis	0	0,0	185	3
HD	16	9,5	169	3
Andere KH am Bewegungsapparat	3	1,6	182	3

Tab. 13: Sonstige Erkrankungen

Diagnose	Fälle
Alterswarzen	1
Ösophagusdivertikel	1
Babesiose	1
Bronchitis	1
Diabetes mellitus	1
Gastroenteritis (irritable bowel syndrome?)	1
Inkontinenz	1
Leberzellnekrosen, Darmverwachsung Colon und Jejunum	1
Leptospirose	1
Perianaldrüsenadenom	1
Perineale Hypospadie, rudimentäre Penisanlagen	1
Arthrosen in den Zehengelenken (Agility)	1
Beinamputation nach Unfall	1
Unspezifische granulomatöse Leptomeningitis und Radikuloneuritis	1
gesamt	14

4.3.2. Prozentuelle Verteilung der Hunde von Züchtern und Privathaltern

Tab. 14: Verteilung der Zuchthunde und Nichtzuchthunde

Status	Anzahl	% Verteilung
Zuchthunde	40	21,3
Nichtzuchthunde	148	78,7
gesamt	188	100

Tab. 15: Anzahl der Würfe pro Zuchttier

Würfe	Anzahl	% Verteilung
kein Wurf	148	78,7
1 Wurf	21	11,2
2 Würfe	9	4,8
3 Würfe	6	3,2
4 und mehr Würfe	4	2,1
gesamt	188	100

4.3.3. Geschlechtsverteilung im Datenmaterial

Die Anzahl männlicher und weiblicher Hunde war annähernd gleich.

Tab. 16: Geschlechtsverteilung

Geschlecht	Anzahl	% Verteilung
männlich	92	48,9
weiblich	96	51,1
gesamt	188	100

Tab. 17: Anteil der kastrierten bzw. nichtkastrierten Tiere

Tiere	Anzahl	% Verteilung
Männlich kastriert	28	14,9
Weiblich kastriert	42	22,3
Kastriert Gesamt	70	37,2
Nicht kastriert Gesamt	115	61,2
keine Angabe	3	1,6
Gesamt	188	100

Tab. 18: Kastrationsgrund

Kastrationsgrund	Anzahl	% Verteilung
übersteigter Sexualtrieb	4	5,5
Pyometra	2	2,7
Kryptorchismus	4	5,5
Empfängnisverhütung	38	52,1
Krebsvorsorge	9	12,3
Prostataerkrankung	1	1,4
Aggressivität	0	0,0
Sonstiges	12	16,4
Keine Angabe	3	4,1
Gesamt	73	100,0

Tab. 19: Todesalter

Todesalter	Anzahl Hunde
0 bis 8 Wochen	3
8 Wochen bis 5 Jahre	4
5 bis 10 Jahre	3
über 10 Jahre	13

Tab. 20: Todesursachen

Todesursachen	Anzahl Hunde
Tumorerkrankung	8
Missbildung	4
Autounfall/Vergiftung	3
Sonstige	7

keine Angabe

1

Tab. 21: Durchgeführte und nicht durchgeführte Screeninguntersuchungen

	Screeninguntersuchung	KÖP-USG ¹	HD-Röntgen	ED-Röntgen	Herzultraschall
USG durch- geführt	Anzahl Hunde	59	44	18	26
	% Verteilung	31,4	23,4	9,6	13,8
USG nicht durchgeführt	Anzahl Hunde	122	139	165	156
	% Verteilung	64,9	73,9	87,8	83
keine Angabe	Anzahl Hunde	7	5	5	6
	% Verteilung	3,7	2,7	2,7	3,2
Gesamt	Anzahl Hunde	188	188	188	188
	% Verteilung	100	100	100	100

¹: KÖP-Untersuchung beinhaltet im Wesentlichen auskultatorische Herzuntersuchung sowie Untersuchung (USG) auf Patellaluxation.

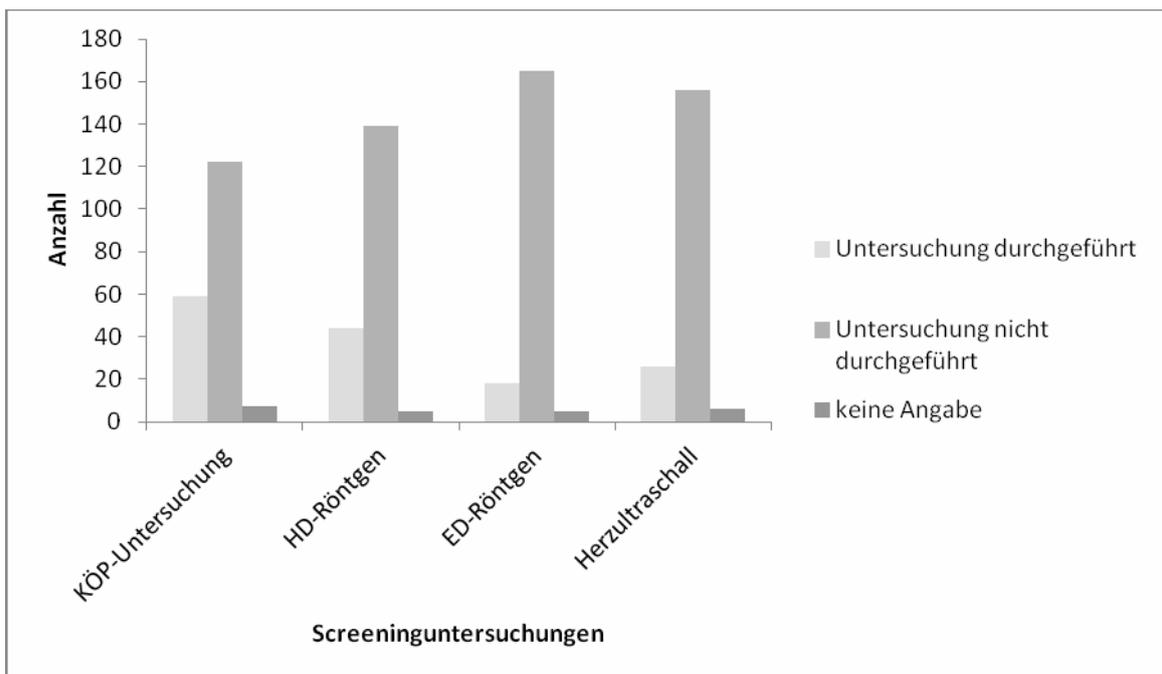


Abb. 6: Screeninguntersuchungen

Tab. 22: Gründe für durchgeführte Screeninguntersuchungen

Grund	Anzahl Antworten
möglicher Zuchteinsatz	46
Hundesport	7
Verdacht/Abklärung	24
Sonstiges	7
keine Angabe	13

Tab. 23: Gründe für nicht durchgeführte KÖP-Untersuchung

Grund	Anzahl Antworten
Aufwand	2
Kosten	1
Untersuchung nicht sinnvoll	15
Hund soll nicht in die Zucht	36
Sonstiges	49
keine Angabe	27

Tab. 24: Gründe für nicht durchgeführte HD-Untersuchung

Grund	Anzahl Antworten
Aufwand	7
Kosten	4
Untersuchung nicht sinnvoll	21
Hund soll nicht in die Zucht	49
Narkoserisiko	12
Sonstiges	44
keine Angabe	23

Tab. 25: Gründe für nicht durchgeführte ED-Untersuchung

Grund	Anzahl Antworten
Aufwand	10
Kosten	7
Untersuchung nicht sinnvoll	22
Hund soll nicht in die Zucht	49
Sonstiges	65

keine Angabe	30
--------------	----

Tab. 26: Gründe für nicht durchgeführte Herzultraschalluntersuchung

Grund	Anzahl Antworten
Aufwand	10
Kosten	6
Untersuchung nicht sinnvoll	23
Hund soll nicht in die Zucht	41
Sonstiges	62
keine Angabe	28

Tab. 27: Ausgewertete FB: Häufigkeit der Geburtsjahre

Geburtsjahr	Prozent (%)	Häufigkeit
1993	2,1	4
1994	2,7	5
1995	1,1	2
1996	5,3	10
1997	8,5	16
1998	3,7	7
1999	11,2	21
2000	8,0	15
2001	2,7	5
2002	4,8	9
2003	12,2	23
2004	1,1	2
2005	16,0	30
2006	8,0	15
2007	12,8	24

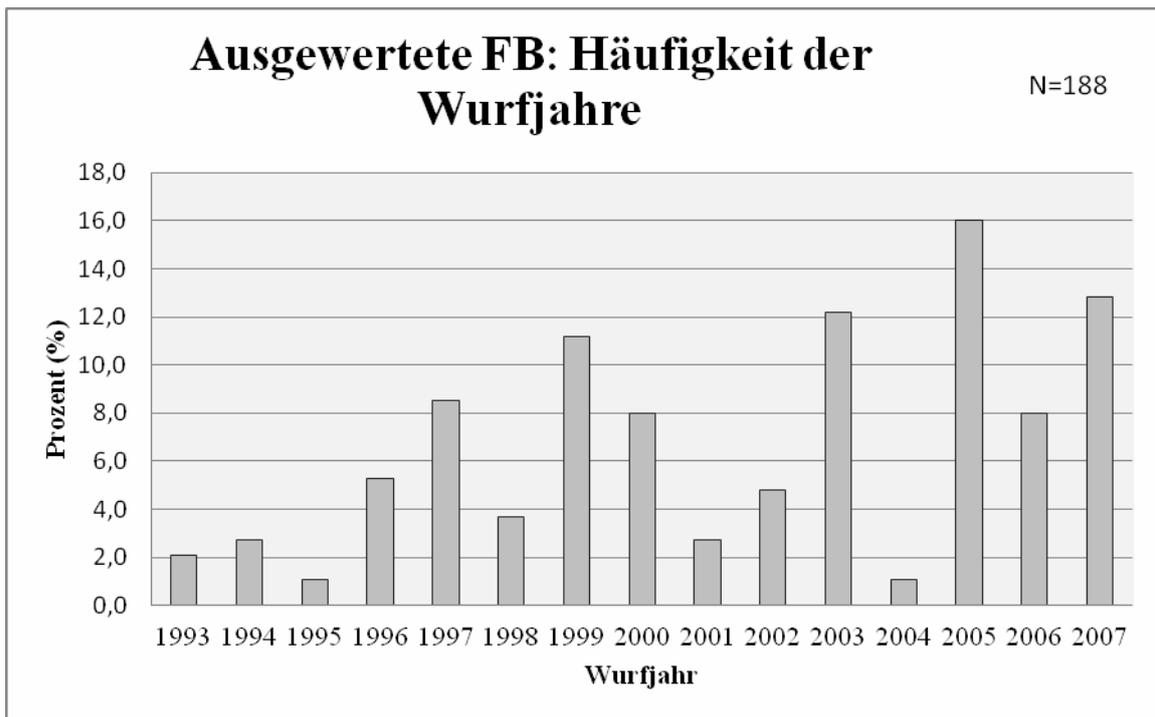


Abb. 7: Fragebögen – Häufigkeit der Wurfjahre

5. Diskussion

5.1. Korrelation Inzuchtkoeffizient – Wurfgröße

Inzucht entsteht durch die Verpaarung von verwandten Individuen, was in kleinen Populationen unvermeidbar ist. Probleme, die durch ein hohes Inzuchtniveau verursacht werden können, sind gehäuftes Auftreten von Erbkrankheiten, herabgesetzte Fitness und verringerte genetische Varianz, frühzeitiges Erreichen eines Selektionsplateaus und Zunahme der Driftvarianz (FALCONER, 1984).

In der Gesamtpopulation des Österreichischen Pinschers lag der durchschnittliche IZK bei den Würfen bei $13,92 \pm 8,59\%$, das Maximum lag hier bei $35,35\%$. Der durchschnittliche IZK bei den Rüden betrug $11,20 \pm 9,21$, bei den Hündinnen $14,95 \pm 9,55$. 13 Würfe wiesen einen angenommenen IZK von $0,00\%$ auf. Als frei von Inzucht wurden diejenigen Tiere, die die

unmittelbaren Nachkommen von einem eingekreuzten Landpinscher/Tier anderer Rasse waren und ebendiese Einkreuzungstiere angenommen, wobei aufgrund der unbekanntenen Herkunft dieser Tiere deren tatsächliches Inzuchtniveau nicht bekannt ist und daher gegebenenfalls deutlich höher liegen kann.

KAUFHOLD et al. (2005) berechneten für den Elo einen durchschnittlichen IZK von $12,04 \pm 6,27\%$, das Maximum lag bei $32,13\%$. Allerdings wurden in dieser Studie die Inzuchtberechnungen nur auf 6 bzw. 3 Generationen bestimmt, was eine Vergleichbarkeit mit den beim ÖP errechneten Daten nicht möglich macht.

NIELEN et al. (2001) untersuchten alle im Jahr 1994 in den Niederlanden geborene Hunde fünf verschiedener Rassen und kamen zu folgenden Inzuchtkoeffizienten: Berner Sennenhund $5,6\%$ (N = 3140), Bouvier de Flandres $4,6\%$ (N = 2903), Boxer $6,1\%$ (N = 2330), Golden Retriever $1,8\%$ (N = 5412) und Kooiker Hondje $7,0\%$ (N = 92). Leider fehlen in dieser Arbeit Angaben zur Standardabweichung. Die Anzahl der Generationen, auf die die ermittelten Inzuchtkoeffizienten errechnet wurden, war nicht angegeben. Hunde mit Registerpapieren wurden in die Berechnungen nicht miteinbezogen. Ausländische Hunde, die in der Zucht Verwendung fanden (z.B. ausländische Deckrüden) und über die keine unmittelbaren Pedigreeinformationen vorhanden waren, wurden so bewertet, als ob sie mit der Population nicht verwandt wären, was möglicherweise ein niedrigeres Inzuchtniveau der Gesamtpopulation als das tatsächliche vortäuscht.

Beim Dackel beträgt der mittlere IZK $5,21\% \pm 6,67\%$ (GRESKY et al., 2005), ausgewertet wurden 42855 Würfe, die von 1987 bis 2002 im Deutschen Teckelklub 1888 e.V. gefallen sind.

Beim Hannoverschen Schweißhund (N = 2495) konnte für die seit 1984 gezüchtete Population ein mittlerer Inzuchtkoeffizient von $6,35 \pm 6,01\%$ und für die Population der Geburtsjahre 1990 bis 2002 ein IZK von $9,23 \pm 4,75\%$ ermittelt werden (berechnet mit OPTIMATE (SCHMIDT u. WREDE, 2005) auf 10 Generationen) (LÜPKE u. DISTL, 2004). Die IZK wurden hier je nach Anzahl der bekannten Ahnen eines Tieres auf unterschiedlich viele Generationen berechnet (bis zu 12).

KETTERITZSCH et al. (2004) ermittelten beim Tibet Terrier (N = 849) einen mittleren IZK von $0,59\% \pm 2,34\%$ und einem Maximum von 25%. Berücksichtigt wurden hier zwischen drei und neun Generationen.

Für den Entlebucher Sennenhund (N = 515) errechneten HEITMANN et al. (2005) auf maximal 9 Generationen einen durchschnittlichen IZK von $5,23\% \pm 3,00\%$ und einem Maximum von 16.90%. Mehr als 80% der Hunde wiesen einen IZK von über 2,50% auf.

CALBOLI et al. (2008) ermittelten für den Akita Inu (N = 2864) einen durchschnittlichen IZK von 3,8%, für den Boxer (N = 44521) 4,8%, den Langhaarcollie (N = 4650) 7,3%, den Labrador Retriever (N = 97884) 2,4% und den Deutschen Schäferhund (N = 43488) 3,3%. Die Berechnungen erfolgten jeweils auf 6 bzw. 7 Generationen.

Für die Population des Österreichischen Pinschers konnte gezeigt werden, dass das durchschnittliche Inzuchtniveau seit der Gründung des KÖP deutlich gesunken ist (Tabelle 2): betrug es für die Population 1993 bis 2002 im Durchschnitt 17,14%, sank es in der Population 2003 bis 2008 auf 8,28%. Dies ist mit der Einkreuzung von blutsfremden Tieren (Landpinschern) bzw. mit der gezielten Anpaarung nach der Höhe des Inzuktoeffizienten mit Hilfe des Programmes OPTI-MATE (SCHMIDT u. WREDE, 2005) zu erklären.

Das höhere Inzuchtniveau der österreichischen Pinscher außerhalb Österreichs lässt sich zum einen dadurch erklären, dass die meisten Einkreuzungen von blutsfremden Tieren in Österreich stattfanden, zum anderen ist es auf die teilweise starke Verwendung bestimmter Rüden zurückzuführen. Auch waren die Paarungspartner oft eng miteinander verwandt. Durch den starken Zuchteinsatz dieser wenigen, oft verwandten Tieren wurde ein so genannter Flaschenhalseffekt geschaffen. Unter einem Flaschenhalseffekt versteht man die vorübergehende Dezimierung der effektiven Populationsgröße durch eine starke Reduktion der zur Zucht verwendeten Tiere. Dies kann zum Beispiel nach einem Seucheneinbruch oder durch Kriege, oder aber durch den starken Einsatz einiger weniger Zuchttiere, insbesondere von Vatertieren, geschehen. Bei einem anschließenden Aufbau der Population nimmt zwar die Anzahl der Tiere, nicht aber die effektive Populationsgröße zu (WACHTEL, 1998).

Dennoch lässt sich zumindest beim IZK der Würfe auch bei den ausländischen Pinschern ein signifikanter Rückgang feststellen. Allerdings liegt der IZK der ausländischen Würfe immer noch weit über dem der in Österreich gezogenen. Dies könnte damit zu erklären sein, dass die ausländischen Züchter nur zum Teil auf das OPTI-MATE-Programm (SCHMIDT u. WREDE, 2005) zurückgreifen.

Beim Österreichischen Pinscher konnte zwar ein Ansteigen der Eintragungszahlen in den letzten Jahren beobachtet werden, die effektive Populationsgröße blieb jedoch annähernd gleich. Obwohl ein deutliches Sinken des IZK in den Jahren 2003-2008 vor allem für die in Österreich gezüchteten Tiere festgestellt werden kann, ist damit zu rechnen, dass der IZK in Zukunft wieder ansteigen wird, da alle Zuchttiere mehr oder weniger miteinander verwandt sind und das Absinken des IZK vor allem auf die Einkreuzung nicht verwandter Landpinscher zurückzuführen ist. Um das Inzuchtniveau der Population zu limitieren wird somit ein weiteres Einkreuzen von blutsfremden Tieren notwendig sein.

Die durchschnittliche Wurfgröße lag beim ÖP bei $5,92 \pm 2,45$ Welpen, von denen im Durchschnitt $5,60 \pm 2,37$ Welpen aufgezogen wurden. Der durchschnittliche Inzuchtkoeffizient der Rüden betrug $11,20 \pm 9,21$, der der Hündinnen $14,95 \pm 9,55$ und der Würfe $13,92 \pm 8,59$.

Für den Elo wurde eine \emptyset Wurfgröße von 6,39 Welpen (KAUFHOLD, 2005) ermittelt, NIELEN et al. (2001) ermittelten beim Berner Sennenhund eine Wurfgröße von 7,29 Welpen, beim Bouvier des Flandres 6,25; Boxer 6,47; Golden Retriever 6,80 und Kooiker Hondje 4,87 Welpen pro Wurf.

GRESKY et al. (2005) berechneten beim Dackel eine Wurfgröße von $5,22 \pm 2,01$ Welpen, von denen im Durchschnitt 6,6% tot geboren wurden. Die Wurfgröße sowie die Anzahl der tot geborenen Welpen waren signifikant vom Alter der Hündin, dem Geburtsjahr, dem Geburtsmonat, der Haarart der Welpen und dem IZK der Welpen, der Hündin und des Rüden abhängig.

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen von GRESKY et al. (2005) wurde beim Österreichischen Pinscher insgesamt die Wurfgröße bzw. Anzahl der aufgezogenen Welpen signifikant vom IZK der Welpen, der Hündin und des Rüden beeinflusst (Tabelle 3 und Tabelle 4). Die Parität hatte keinen Einfluss.

Für die Würfe, die in Österreich gefallen sind (N=69), konnte eine signifikante Korrelation zwischen dem IZK der Hündin und der Zahl der geborenen bzw. aufgezogenen Welpen ($p = 0,005$ bzw. $p = 0,004$) festgestellt werden, wohingegen für den IZK des Rüden ($p = 0,412$ bzw. $p = 0,254$) bzw. des Wurfes ($p = 0,414$ bzw. $p = 0,263$) keine signifikante Korrelation festgestellt werden konnte.

Bei den ausländischen Würfen konnte hingegen eine signifikante Korrelation sowohl zwischen dem IZK des Wurfes ($p = 0,002$ bzw. $p < 0,001$) als auch dem IZK des Rüden ($p = 0,033$ bzw. $p = 0,008$) und der Anzahl der geborenen bzw. aufgezogenen Welpen festgestellt werden.

Es zeigte sich weiters, dass insbesondere bei höheren IZK des Wurfes die negative Beeinflussung der Wurfgröße durch den IZK noch stärker ausfällt (siehe Tabelle 4a).

Eine Berücksichtigung des IZK bei der Zuchtplanung erscheint in der österreichischen Pinscherpopulation und auf Grund des höheren Inzuchtniveaus noch viel mehr bei den in anderen Ländern gezogenen Pinschern in Hinblick auf eine Erhaltung bzw. Verbesserung der Fruchtbarkeit jedenfalls sinnvoll und empfehlenswert. Zu bedenken ist dabei allerdings, dass in dieser Studie als Parameter der Fruchtbarkeit nur die Wurfgröße bei der Geburt bzw. beim Absetzen ausgewertet werden konnten. Daten über andere wichtige Fruchtbarkeitskriterien wie z.B. die Trächtigkeitsquote oder die Spermaqualität standen nicht zur Verfügung.

5.2. Effektive Populationsgröße

Die Effektive Populationsgröße ist seit 1993 weltweit betrachtet in etwa gleich geblieben – sie liegt seit 1993 zwischen 31,88 und 42,79.

Im Gegensatz dazu hat der Verwandtschaftsindex von 1993 bis 2008 kontinuierlich abgenommen – lag er 1993 bis 1996 noch bei 31,828%, ist er 2006 bis 2008 auf 14,862% gesunken. Dies gelang durch die Einkreuzung einiger blutsfremder „Landpinscher“.

CALBOLI et al. (2008) ermittelten für den Akita Inu (Gesamtpopulation: $N = 21155$) und den Boxer (Gesamtpopulation: $N = 195358$) eine N_e von 45, beim Langhaarcollie (Gesamtpopulation: $N = 83864$) wurde eine N_e von 33 errechnet, beim Labrador Retriever (Gesamtpopulation: $N = 703566$) lag sie bei 114 und beim Deutschen Schäferhund (Gesamtpopulation: $N = 474078$) bei 76. Diese Zahlen zeigen sehr eindrucksvoll welche Bedeutung Inzucht und der Einsatz von Popular Sires auf die genetische Varianz einer Population hat.

Bemerkenswert bei der Rasse des ÖP ist die Tatsache, dass die Anzahl der Zuchtrüden und Zuchthündinnen in etwa gleich groß ist, „Popular Sires“, also besonders viel verwendete Vatertiere, wie es sie bei praktisch allen anderen Rassen gibt, sind mit wenigen Ausnahmen beim ÖP nicht anzutreffen. Dies hat einen positiven Effekt auf die genetische Breite der Population.

Durch die vermehrte Einkreuzung von Landpinschern in den letzten Jahren konnte das durchschnittliche Inzuchtniveau in den letzten Jahren deutlich gesenkt werden.

Zu beachten ist der niedrige Vollständigkeitsindex der Pedigrees sowie der geringe Anteil an bekannten Ahnen beim ÖP – auf 10 Generationen berechnet liegen diese im Durchschnitt bei 19,128% (durchschnittlicher Vollständigkeitsindex der Pedigrees) bzw. bei 10,532% (durchschnittlicher Anteil bekannter Ahnen). Auf fünf Generationen berechnet liegt der durchschnittliche Vollständigkeitsindex der Pedigrees bei 53,845% und der durchschnittliche Anteil bekannter Ahnen bei 59,983%. Diese niedrigen Werte kommen durch das Einkreuzen von „Landpinschern“, also Hunden unbekannter Herkunft, zustande. Es ist möglich, dass sie die Ergebnisse der Inzuchtberechnungen verfälschen zumal bei den eingekreuzten Tieren der eigene Inzuchtkoeffizient nicht bekannt war.

Es ist zu beachten, dass trotz der in den letzten Jahren gesunkenen durchschnittlichen Inzuchtwerte alle ÖP mehr oder weniger miteinander verwandt sind und dass es aufgrund der geringen Populationsgröße auch in Zukunft zur genetischen Drift kommen wird. Daher

werden weiterhin Fremdrassen/Landpinscher eingekreuzt werden müssen, da sonst zu erwarten ist, dass das durchschnittliche Inzuchtniveau wieder stark zunehmen wird.

5.3. Fragebogenanalyse

5.3.1. Prozentuelle Verteilung der Hunde von Züchtern und Privathaltern

Der größte Anteil (78,1%) der Hunde stammt aus Privathaushalten, wo nicht gezüchtet wird und die Hunde nur als Familien- und/oder Hofhunde gehalten werden. Ein relativ großer Teil der Tiere geht somit der Population als Zuchttier verloren. Es wäre zu überlegen wie man allenfalls Besitzer zuchtgeeigneter Hunde dazu motivieren könnte im Interesse der genetischen Vielfalt wenigstens einen Wurf zu machen.

5.3.2. Geschlechtsverteilung im Datenmaterial

Es zeigte sich eine Ausgewogenheit der Geschlechter, wobei die Anzahl an weiblichen Tieren geringfügig höher war.

Da die Tiere überwiegend im Besitz von Privathaltern sind, entspricht das beobachtete Geschlechtsverhältnis wohl dem natürlichen Geschlechtsverhältnis.

5.3.3. Repräsentativität der Stichprobe

Von 412 ausgesendeten FB wurden 203 retourniert, Dies entspricht einer Rücklaufquote von 48,79%.

Im Gegensatz zu vielen anderen Studien, wo eine Befragung mittels Fragebogen durchgeführt wurde, ist bei dieser Befragung die Rücklaufquote als hoch einzustufen. Ähnliche Arbeiten beim Golden Retriever (KASIECZKA, 2002) und beim Labrador Retriever (FRANK, 2003) konnten nur eine Rücklaufquote von 11,33% beim Golden bzw. 12% beim Labrador Retriever aufweisen.

Grund für die hohe Rücklaufquote in der vorliegenden Arbeit könnte sein, dass die FB mit Rücksendekouvert verschickt wurden, damit den ÖP-Besitzern keine anfallenden Portokosten entstehen. Teilweise wurden die FB per E-Mail verschickt. Ein weiterer Grund für die hohe Rücklaufquote war vermutlich auch die Möglichkeit, an einem Gewinnspiel (Fa. Royal Canin) teilzunehmen.

Beachtenswert ist, dass 97% der Hundebesitzer den Namen ihres Hundes im Fragebogen angegeben haben.

Da die Rücklaufquote hoch war und Hunde aller Altersstufen und unterschiedlicher genetischer Herkunft gleichmäßig vertreten waren, kann angenommen werden, dass die ausgewerteten Tiere eine repräsentative Stichprobe der Population darstellten und dass daher die aus den Fragebögen erfassten Prävalenzen grundsätzlich der Häufigkeit der Fälle in der Population entsprechen.

5.3.4. Bias

Bei der vorliegenden Studie sind dennoch mögliche Auswahlverzerrungen zu bedenken, die zu einer Fehleinschätzung der tatsächlichen Krankheitsprävalenz in der Population führen können.

Es ist davon auszugehen, dass Züchter die Ergebnisse eher „beschönigen“, umgekehrt muss auch angenommen werden, dass sich bei Privathaltern dieser Verzerrungsmechanismus unter Umständen sogar konträr auswirkt. Bei Besitzern gesunder Hunde ist das Interesse, an einer Befragung teilzunehmen, möglicherweise tendenziell geringer. Es ist davon auszugehen, dass die verwendete Nomenklatur bei Laien ebenfalls abschreckende Wirkung haben kann.

Umgekehrt sind Besitzer kranker Hunde allenfalls sogar daran interessiert, die Information über die Erkrankung weiterzugeben und sie sind meistens mit der medizinischen Nomenklatur vertraut, da sie sich schon mit der Krankheit auseinandergesetzt haben.

Ein wesentlicher weiterer Verzerrungsmechanismus entsteht durch die teilweise undeutlichen, wenig präzisen Angaben. Viele Besitzer geben beispielsweise „Lahmheiten an der Hinterextremität“ an, es ist aber oft nicht weiters abgeklärt, welche Krankheit genau dieses Symptom auslöst, somit kommen mehrere Krankheiten in Betracht. Des Weiteren ist oftmals nicht ersichtlich, ob der Hundebesitzer die jeweilige Erkrankung nur vermutet, oder ob die Diagnose abgesichert ist.

5.3.5. Selektionsrelevanz

Die Selektionsrelevanz von Merkmalen ergibt sich aufgrund verschiedener Merkmalseigenschaften wie Krankheitsprävalenz, Heritabilität, Krankheitswert und Screenbarkeit.

Krankheitsprävalenz: relative Häufigkeit einer Erkrankung in einer Population zu einem bestimmten Zeitpunkt.

Heritabilität: Erblichkeitsgrad eines Merkmals. Maß in dem ein Merkmal durch den Genotyp eines Tieres beeinflusst wird.

Krankheitswert: Bedeutung eines Merkmals für Gesundheit und Lebenserwartung eines Hundes (Schmerzen, Behinderung, Therapierbarkeit).

Screenbarkeit: Verfügbarkeit von standardisierten Untersuchungen zur Detektierung von Merkmalsträgern definierter Erkrankungen.

Zu beachten ist bei einer Prävalenzschätzung im Rahmen einer Querschnittstudie immer auch das Manifestationsalter. Insbesondere bei Krankheiten mit einer Erstmanifestation in höherem Alter können manche Merkmalsträger nicht erfasst werden, da sie zum Zeitpunkt der Befragung noch zu jung waren, um als Merkmalsträger identifiziert werden zu können.

5.3.5.1. *Krankheiten mit der Prävalenz Null*

Folgende Krankheiten wurden in der untersuchten Population nicht beobachtet:

Mammatumor

Panostitis

Bei einem Stichprobenumfang von 188 Tieren ergibt sich in diesem Fall eine obere Grenze des 95% Konfidenzintervalls von 0,02 (ALTMANN et al., 2003). Für den Mammatumor, bei dem für die Prävalenzschätzung ja nur die weiblichen Tiere berücksichtigt werden liegt die obere Grenze des 95% Konfidenzintervalls bei einem Stichprobenumfang von 96 Tieren bei 0,04.

Bei der Einschätzung der Prävalenz von Mammatumoren muss zusätzlich berücksichtigt werden, dass diese Erkrankung eher bei älteren Hündinnen auftritt. Bei einem medianen Alter der ausgewerteten Hündinnen von 6,0 muss man davon ausgehen, dass ein großer Teil dieser Hündinnen jünger ist als das übliche Alter für das Auftreten von Mammatumoren. Damit kann es zu einer Unterschätzung der Prävalenz kommen.

Für Panostitis liegt das übliche Manifestationsalter unter einem Jahr (KÁSA et al., 2006). Das Nichtauftreten von Panostitis unter den ausgewerteten Tieren kann somit als repräsentativ für die Rasse betrachtet werden. Das ist auch plausibel, wenn man bedenkt, dass Panostitis in erster Linie eine Erkrankung größerer Hunderassen ist (KÁSA et al., 2006).

5.3.5.2. *Selektionsrelevante Krankheiten*

Erkrankungen des Bewegungsapparates – HD, ED, Patellaluxation

Bei der Fragebogenanalyse lagen die Erkrankungen des Bewegungsapparates mit 17% (N=32) betroffener Hunde mit Lahmheiten an der Spitze aller untersuchten Erkrankungen. 7,4% der Hunde wiesen Lahmheiten an den Vorderextremitäten und 5,9% Lahmheiten an den

Hinterextremitäten auf. 9,6% der Besitzer gaben Lahmheiten unbekannter Ursache bei ihren Hunden an.

11 Hunde (5,9%) wiesen eine Patellaluxation auf, 3 (1,6%) Besitzer machten keine Angaben, 174 Hunde (92,6%) hatten laut Befragung keine Patellaluxation. Leider gaben nur wenige Besitzer den genauen Grad der Luxation an – 4 Hunde (2,1%) hatten eine Patellaluxation 1. Grades, 1 Hund (0,5%) wies eine Luxation 3. Grades auf, bei den restlichen 6 Hunden (3,2%) fehlte die Gradangabe. 3 Besitzer (1,6%) gaben an, dass ihr Hund aufgrund der Patellaluxation operiert worden ist.

Die ED kam mit 3,2% (6 Fälle) in den Fragebögen vor.

9,5% (16 Fälle) der ÖP hatten laut Befragung eine Hüftgelenksdysplasie, bei 3,7% (7 Hunden) wurde eine HD-B angegeben, bei 3,7% (7 Hunden) HD-C, bei 0,5% (1 Fall) HD-E, 0,5% (1 Fall) machte keine Angaben bezüglich des HD-Grades. 7,4% (14 Fälle) der ÖP hatten laut Befragung HD-A.

Da einige Hunde trotz wiederholt aufgetretener Lahmheiten nicht genau untersucht worden sind, ist davon auszugehen, dass bei diesen Hunden evtl. auch HD, Patellaluxation oder ED Grund für die Lahmheiten sein könnte.

Hüftgelenksdysplasie

Die HD war mit einer Frequenz von 9,5% die häufigste Erkrankung in dieser Studie. Da der überwiegende Teil der Hunde nicht geröntgt war, ist davon auszugehen, dass die Prävalenz für diese Erkrankung deutlich höher liegt.

FLÜCKIGER (1995) fand bei mehr als 3700 Hunden in der Schweiz eine Prävalenz von 42%. PACHATZ (1997) ermittelte beim Berner Sennenhund eine Frequenz von 11,36%, KASIECKA (2002) beim Labrador Retriever 41,27% und FRANK (2003) beim Golden Retriever 55,5%.

Der *Krankheitswert* ist abhängig vom Ausprägungsgrad und kann gering bis sehr hoch sein. Trotz röntgenologisch nachweisbarer Veränderungen müssen keine Beschwerden vorhanden

sein. Mittel- bis hochgradige HD äußert sich in Schmerzhaftigkeit und Lahmheiten. Die Therapie erfolgt in leichten Fällen mittels nichtsteroidalen Antiphlogistika und Glukokortikoiden, in höhergradigen Fällen ist eine chirurgische Therapie notwendig.

Die Heritabilität variiert in verschiedenen Studien zwischen 0,17 und 0,6 (FRANK, 2003).

Für die HD gibt es bereits ein Screeningverfahren in Form einer Röntgenuntersuchung.

Bisher ist eine HD-Untersuchung bei Zuchttieren laut Zuchtverband auf freiwilliger Basis durchzuführen, der ÖKV verlangt erst bei Hunden ab einer Schulterhöhe von 50cm ein HD-Röntgen, was bedeutet, dass der ÖP aufgrund seiner darunter liegenden Größe nicht geröntgt werden muss.

Eine Änderung der Zuchtspolitik wäre in der Form notwendig, dass von allen Zuchttieren ein HD-Befund verlangt werden sollte. Aufgrund der kleinen Population ist es wahrscheinlich vorerst notwendig, auch mit Hunden mit leichter HD (HD-C) zu züchten, allerdings sollten diese nur mit HD-freien Tieren verpaart werden. Ist ein Anstieg der effektiven Populationsgröße in den nächsten Jahren feststellbar bzw. eine Verringerung der Prävalenz der HD sollten auch Hunde mit HD-C von der Zucht ausgeschlossen werden.

Ellbogengelenkdysplasie

Die ED kam mit einer Frequenz von 3,2% vor, 7,4% der Besitzer gaben Lahmheiten an der Vordergliedmaße an. Auch hier ist aufgrund der Tatsache, dass nur sehr wenige Hunde geröntgt wurden, davon auszugehen, dass die Prävalenz deutlich höher liegt. Beim Golden Retriever fand FRANK (2003) eine Prävalenz für die ED von 7,3%, bei anderen Rassen liegt sie zwischen 20 und 50% (FRANK, 2003).

Der Krankheitswert der ED ist wie der der HD abhängig vom Grad, die Therapie erfolgt in leichten Fällen medikamentös, in schweren chirurgisch.

Ein Screeningverfahren in Form einer röntgenologischen Untersuchung existiert bereits, sie ist jedoch beim ÖP derzeit noch nicht vorgeschrieben.

Es wird empfohlen, die Zuchtvorschriften dahingehend zu verschärfen, dass nur Tiere mit einem maximalen ED-Grad von 1 in der Zucht Verwendung finden, diese müssen aber mit einem ED-freien Partner verpaart werden. Alle Zuchthunde sollten verpflichtend auf ED untersucht werden.

Patellaluxation

5,9% der Hunde wiesen laut Befragung eine Patellaluxation auf.

Der Krankheitswert ist wie bei der HD und ED abhängig vom Ausprägungsgrad, die Therapie erfolgt in leichten Fällen medikamentös, in schweren chirurgisch.

Ein Screeningverfahren in Form einer klinischen Untersuchung existiert bereits (VIDONI et al., 2005). Laut KÖP-Zuchtordnung ist eine Untersuchung aller Zuchttiere vorgeschrieben, gezüchtet werden darf nur mit Tieren mit geringgradiger Patellaluxation.

Es empfiehlt sich eine Erstuntersuchung (palpatorische Untersuchung durch den Tierarzt) im Alter von etwa 1 Jahr (vor dem ersten Zuchteinsatz) und eine Nachkontrolle im Alter von etwa 3 Jahren.

Hunde mit einwandfreiem Befund (Grad 0) können bis zur Nachkontrolle zur Zucht freigegeben werden. Bei Rüden empfiehlt sich eine Deckzahlbeschränkung bis zur Nachkontrolle. Des Weiteren sollten die Untersuchungsergebnisse der Nachkommen eines Rüden vom Zuchtverein statistisch ausgewertet werden.

Hunde mit geringgradiger Patellaluxation (Grad 1) können für die Zucht zugelassen werden, für die Anpaarung empfiehlt sich aber ein älterer Hund mit einwandfreiem Befund. Hunde mit Patellaluxation Grad 2 bis 4 sollen nicht zur Zucht verwendet werden.

Hunde, die bei der Nachkontrolle frei von Patellaluxation sind, können definitiv für die Zucht freigegeben werden. Deckrüden mit dem Nachuntersuchungsbefund Grad 1 sollten aufgrund

der Untersuchungsergebnisse ihrer Nachzucht beurteilt werden, Hündinnen mit Grad 1 können in der Zucht verbleiben, sollen aber mit einem älteren Rüden mit einwandfreiem Befund angepaart werden. Hunde mit Grad 2-4 sind von der Zucht auszuschließen (SCHEMEL, 1994).

Kryptorchismus

7,6 % der Rüden waren Kryptorchiden.

FRANK (2003) fand beim Golden Retriever eine Prävalenz von 1,9%, KASIECKA (2002) beim Labrador Retriever 1,3%.

Da die kryptorchen Hoden zur neoplastischen Entartung neigen, ist eine Selektion notwendig.

Der KÖP fordert bei allen Zuchtrüden eine Untersuchung auf Kryptorchismus, eine Änderung der Zuchtpolitik ist hier nicht notwendig. Zu bedenken ist allerdings, dass es sich beim Kryptorchismus um einen geschlechtsbegrenzten Defekt handelt. Das heißt, dass auch Hündinnen die relevanten Defektgene in hetero- oder homozygoter Form tragen können. Bei einer Erhöhung der Prävalenz wäre somit zu empfehlen, auch weibliche Verwandte von kryptorchen Rüden in die Selektionsmaßnahmen mit einzubeziehen.

MPP

2,1% (4 Hunde) hatten MPP, diese Hunde stammten alle aus einem Wurf, bei dem vermutlich der Rüde ebenfalls an MPP erkrankt war. Bei anderen ÖP ist bisher keine MPP bekannt geworden. Die Hunde aus diesem Wurf hatten alle eine nur geringgradige Ausprägung der MPP, der Krankheitswert ist in diesem Fall also ebenso als gering anzusehen. Da der Ausprägungsgrad der MPP aber auch ein hochgradiger sein kann und die MPP zudem mit anderen Augenerkrankungen vergesellschaftet sein kann (CLERC & KRÄHENMANN, 1990), ist beim Einsatz dieser erkrankten Tiere in der Zucht bei den Nachkommen weiterhin auf das Auftreten von Augenerkrankungen zu achten. Gegebenfalls sind diese Hunde beim Auftreten von höhergradiger MPP aus der Zucht auszuschließen.

Epilepsie

3,2% (6 Fälle) der Hunde waren laut Studie an Epilepsie bzw. epileptiformen Anfällen erkrankt. Die Erkrankungen traten im Durchschnitt mit 6 Jahren auf. Bemerkenswert ist, dass 3 der an epileptiformen Anfällen erkrankten Hunde Vollgeschwister aus drei verschiedenen Würfen waren, alle 6 Hunde wiesen denselben Rüden in ihrer Ahnenreihe auf, dieser war aber selbst nicht erkrankt.

Der Krankheitswert ist ein hoher, weshalb eine züchterische Bekämpfung sinnvoll wäre. Da derzeit noch kein geeignetes Screeningverfahren existiert und die erkrankten Tiere im Durchschnitt erst mit 6 Jahren, also erst nach Zuchteinsatz, erkrankten, ist ein wirklich effizientes züchterisches Vorgehen derzeit nicht möglich. Laut Fragebogenanalyse waren derzeit noch keine Nachkommen der von Epilepsie betroffenen Tiere erkrankt, es ist jedoch anzunehmen, dass es in den nächsten Generationen noch zu Krankheitsfällen kommen wird. Zu empfehlen wäre jedenfalls bei Anpaarungsentscheidungen das gleichzeitige Auftreten bekannter Merkmalsträger im Pedigree der beiden Paarungspartner zu vermeiden.

Herzerkrankungen

13,9% der Hunde wiesen ein Herzgeräusch auf, 2,1% hatten einen Klappenfehler, 1,1% waren an einer Aortenstenose erkrankt, 0,5% an einer Pulmonalstenose, die Hunde, die an Herzinsuffizienz (3,5%) bzw. Kardiomegalie/Kardiomyopathie (2,8%) litten, hatten auch meistens eine andere Herzerkrankung, die als Grundleiden angesehen werden kann. Verschiedene Herzerkrankungen traten auf, jedoch alle nicht häufig.

Der Krankheitswert ist je nach Schweregrad als gering bis stark anzusehen, züchterische Maßnahmen daher empfehlenswert.

Als geeignetes Screeningverfahren existiert bereits die Herzultraschalluntersuchung (DEINERT, 2009).

Derzeit gibt es seitens des ÖKV keine verpflichtende Untersuchung auf Herzerkrankungen, der KÖP empfiehlt die Herzultraschalluntersuchung für Zuchttiere auf freiwilliger Basis, eine auskultatorische Untersuchung für alle Zuchttiere ist verpflichtend.

Diese Regelung sollte auf jeden Fall beibehalten werden, empfehlenswert wäre die Herzultraschalluntersuchung für alle Zuchttiere zur Detektierung und genaueren Differenzierung vorhandener Herzerkrankungen.

Hauterkrankungen

Bei 1,67% (3 Hunde) war eine Allergie diagnostiziert worden, weitere 4,57% (8 Hunde) litten an Ekzemen, deren Ursache nicht genauer bekannt war. 1,1% (2) der ÖP waren an anderen Hauterkrankungen erkrankt. Ob genetische Ursachen für diese Erkrankungen verantwortlich sind, ist derzeit noch ungeklärt. Ein geeignetes Screeningverfahren existiert momentan leider noch nicht.

5.3.5.2. Screeninguntersuchungen

Die Fragebogenerhebung hat gezeigt, dass die vorhandenen Möglichkeiten zu Screeninguntersuchungen nur von einem geringen Teil der Hundebesitzer wahrgenommen werden. Am häufigsten wird noch die vom KÖP vorgeschriebene auskultatorische Herzuntersuchung sowie die Untersuchung auf Patellaluxation sowie die HD-Untersuchung genutzt, ED-Untersuchung und Herzultraschalluntersuchung werden nur von wenigen Hundebesitzern durchgeführt (Tabelle 24). Als häufigste Gründe für die Nichtdurchführung wurden jeweils genannt: „Untersuchung erscheint nicht sinnvoll“ bzw. „Hund soll nicht in die Zucht“ (Tabelle 25 bis 29). Bedenkt man, dass ED mit einer Häufigkeit von 3,4% und Herzerkrankungen mit einer Häufigkeit von 13% bei den ausgewerteten Hunden auftrat, erscheint jedenfalls die Sinnhaftigkeit der Untersuchungen gegeben. Dazu kommt, dass eine Untersuchung auch bei Hunden, die nicht in die Zucht sollen, Sinn macht, da man durch

Befunde solcher Hunde Informationen über allfällige genetische Belastungen ihrer Eltern bekommt.

5.4. Resultierende Überlegungen / Empfehlungen zur Zuchtstrategie

Um die Erhaltung des Österreichischen Pinschers als möglichst gesunde Rasse auch in Zukunft gewährleisten zu können, sollten folgende Überlegungen diskutiert werden:

- Die Hundezucht ist im Gegensatz zur Nutztierzucht nicht grundsätzlich gesetzlich reguliert. Es fehlen straff reglementierende zuchtlenkende Maßnahmen. Allerdings verbietet das Tierschutzgesetz Qualzucht (ÖSTERREICHISCHES BUNDESGESETZ FÜR DEN SCHUTZ DER TIERE, 2008). Die meisten Rassehundevereine erlauben die Verpaarung mit jedem Rüden, der die Zuchtvoraussetzungen erfüllt. Oft wird dann ein Rüde aufgrund der geringen geographischen Distanz oder aufgrund seiner hervorragenden Ausstellungsergebnisse gewählt. In der Folge kommt es zu einer Einengung des Genpools und dadurch bedingt zu einem Anstieg der Erbdefekte und zur Defektgenausbreitung (KRAUTWURST, 2002).
- Eine zentrale Abstammungserfassung soll initiiert werden. Derzeit wird die OPTI-MATE-Datenbank (SCHMIDT u. WREDE, 2005) vom KÖP geführt, es wäre jedoch erstrebenswert, wenn mehr Daten erfasst werden könnten, um die Zucht optimal planen zu können.
- Die Führung des Zuchtbuches obliegt derzeit dem ÖKV. Die Übergabe der Zuchtbuchführung an den KÖP wäre sinnvoll, um die gesamte ÖP-Population in das Zuchtprogramm nach populationsgenetischen Kriterien einbinden zu können und um eine Kontrollinstanz für das Zuchtgeschehen zu schaffen. Diese Maßnahme erscheint auch im Zusammenhang mit den im Vergleich zum ÖKV strengeren Anforderungen des KÖP an Zuchttiere sinnvoll. Denn genau die Erkrankungen, auf die potentielle Zuchttiere nach den Regeln des KÖP vor dem Zuchteinsatz untersucht werden sollen, treten in der Population

in mehr oder weniger hoher Häufigkeit auf und sollten daher züchterisch bearbeitet werden. Eine unterschiedliche Behandlung von Zuchttieren erscheint somit kontraproduktiv.

- Die Erfassung, Registrierung und Auswertung von Erbfehlern hat zentrale Bedeutung.
- Züchter sollten über ein genetisches Grundwissen verfügen, entsprechende Schulungen sollten von der zuständigen Zuchtorganisation angeboten und die Züchter zur Teilnahme verpflichtet werden.
- Die Züchter sollen zur Zusammenarbeit verpflichtet werden und zur Zucht nach Anpaarungsempfehlungen bewegt werden. Zuchtwarte und Züchter sollen den Rüden gemeinsam auswählen.
- Der Tendenz, einige Zuchtrüden – in erster Linie aufgrund ihres Phänotyps - stark einzusetzen, muss entgegengewirkt werden. Ein männliches Tier sollte nicht mehr Nachkommen haben, als es einem durchschnittlichen weiblichen Tier möglich ist. So genannte „Popular Sires“ wirken sich meist erst einige Generationen später negativ aus, vor allem dann, wenn rezessive Defektgene eines solchen Rüden sich unerkannt über mehrere Generationen in der Population verbreitet haben.
- Sinnvoller ist es, möglichst viele verschiedene Rüden in der Zucht einzusetzen, um die genetische Vielfalt zu erhalten. Diese sollten möglichst gleichmäßig in der Zucht Verwendung finden. Diese Maßnahme ist auch angesichts des immer noch recht hohen Inzuchtniveaus in der Pinscherpopulation zu empfehlen. Dies umso mehr, als die inzuchtbedingte Fruchtbarkeitsminderung sich bei höheren IZK-Werten stärker auswirkt
- Bei der Auswahl von Paarungspartnern sollte zudem der Inzuchtkoeffizient der Nachkommen berücksichtigt werden. Im Sinne einer Erhaltung der Gesundheit und Fitness ist ein möglichst niedriger Inzuchtkoeffizient anzustreben.
- Derzeit erhalten ÖP mit vollständigen Papieren, d.h. mind. 3 Generationen bekannter Ahnen, A-Papiere, solche mit weniger bekannten Ahnen Registerpapiere. Der überwiegende Teil der ÖP in Österreich hat derzeit noch Registerpapiere
- Die Einführung eines Vorzuchtbuches, wie es in der Zucht gefährdeter Nutzierrassen schon Verwendung findet, sollte erwogen werden: Landpinscher bzw. Österreichische Pinscher, die im Phänotyp noch nicht dem Standard entsprechen, sollten in einem Vorzuchtbuch erfasst werden, deren Nachkommen können dann, wenn sie entsprechen, im

Herdebuch (ÖP mit A-Papieren und Registerpapieren) aufgenommen werden. Umgekehrt können Nachkommen von Tieren aus dem Zuchtbuch in das Vorzuchtbuch „zurückgestuft“ werden, wenn sie nicht entsprechen.

- Tiere, die wesensmäßig und gesundheitlich nicht entsprechen sollten ebenso wie Tiere, die optisch deutlich vom Standard abweichen von der Zucht ausgeschlossen werden.
- Oberstes Zuchtziel muss sein: die Erhaltung der genetischen Vielfalt gesunder Tiere (KJÄER u. SCHMIDT, ohne Jahresangabe).
- Passive Registrierung (Zuchtbuchführung) allein reicht nicht. Fallweise muss eingegriffen werden, wenn bestimmte Gene zu stark Verbreitung finden bzw. andere Gene zu verschwinden drohen.
- Die stetig steigende Zahl an eingetragenen ÖP darf nicht zu der Annahme verleiten, dass der Erhalt der Rasse als gesichert betrachtet werden kann. Es darf nicht außer Acht gelassen werden, dass die vorhandenen Zuchttiere alle mehr oder weniger miteinander verwandt sind und die Zahl der eingetragenen Tiere allein noch keinen Hinweis auf die effektive Populationsgröße bietet. Die aus der Zahl der tatsächlich zur Zucht verwendeten Tiere errechnete N_e bietet einen wertvollen Hinweis auf den Stand der Erhaltungszucht.
- Die Einkreuzung von Fremdrassen sollte überlegt werden. Geeignet wären andere Hofhunderassen, die wie der ÖP wenig Jagdtrieb und eine gewisse Hoftreue besitzen. Denkbar wären zum Beispiel Islandhund und Wolfsspitze. Dabei sollte allerdings beachtet werden, dass jede Einkreuzung immer auch das Risiko der Immigration von Defektgenen birgt.

Als Einkreuzungstier sollte daher idealerweise ein gesunder „Popular Sire“ einer passenden Rasse verwendet werden, der schon mehrere Würfe hatte und wo bekannt ist, dass seine Nachzucht gesund und wesensfest ist (SOMMERFELD-STUR, 2008).

- Nachzuchtbeurteilungen sollten durchgeführt werden, wobei auch bei Tieren, die nicht selbst zur Zucht verwendet werden sollen, die üblichen Screeninguntersuchungen durchgeführt werden sollten.
- Züchter sollten dazu animiert werden, evtl. verendete Welpen /Zuchttiere der Sektion zuzuführen und erhaltene Befunde dem Zuchtausschuss zu melden.
- Ein Programm zur Erfassung und Auswertung von Erbfehlern sollte initiiert werden. Die Ergebnisse sollten 1x jährlich für alle Züchter veröffentlicht werden. Diese Ergebnisse

sollten die Grundlage zur Festlegung züchterischer Maßnahmen (Zuchtlenkung, Zuchtausschluss erkannter Defekttträger) sein.

- Alle Bekämpfungsmaßnahmen sind abhängig vom Verbreitungsgrad, der Art der Krankheit und dem Umfang der Zuchtbasis der Rasse zu planen. Zu hoher Selektionsdruck kann zu einer starken Dezimierung und evtl. zum Untergang einer Rasse oder der Ausbreitung anderer Defektgene führen (KRAUTWURST, 2002).

6. Zusammenfassung

Ziel der Diplomarbeit war es, den aktuellen Gesundheitszustand der Rasse Österreichischer Pinscher zu erfassen und seine Prädisposition für bestimmte Erbkrankheiten festzustellen. Aufgrund der Ergebnisse sollten anhängig vom jeweiligen Krankheitswert, der Prävalenz, Heritabilität und Screenbarkeit der jeweiligen Krankheit Empfehlungen für die Zucht gegeben werden.

Mittels einer Fragebogenanalyse wurden Pinscherbesitzer in Österreich, Deutschland, den Niederlanden, Dänemark und anderen europäischen Ländern befragt, die Rücklaufquote betrug 48,79%. 188 Fragebögen kamen zur Auswertung.

Folgende Erkrankungen kamen gehäuft bzw. in einer züchterisch relevanten Prävalenz vor: Erkrankungen des Bewegungsapparates (HD, ED, Patellaluxation), Kryptorchismus, Herzerkrankungen (Aorten- und Pulmonalstenosen, Herzklappenfehler, Kardiomegalie, Herzinsuffizienz).

Bei den Erkrankungen Membrana pupillaris persistens (MPP) und Epilepsie konnte eine familiäre Häufung festgestellt werden.

Weiters wurde in der Arbeit der Einfluss des Inzuchtkoeffizienten des Mutter- bzw. Vattertieres und des Wurfes auf die Anzahl der geborenen bzw. aufgezogenen Welpen erfasst.

Grundlage für die Auswertung waren die Daten der gefallenen Würfe von 1993 bis 2008 die aus dem Zuchtbuch des ÖKV bzw. Aufzeichnungen des KÖP stammten.

Dabei konnte festgestellt werden, dass der Inzuchtkoeffizient des Vatertieres, des Muttertieres und des Wurfes signifikant mit der Wurfgröße korrelierte. Ein höherer Inzuchtkoeffizient war mit einer kleineren Wurfgröße assoziiert.

Des Weiteren konnte aufgezeigt werden, dass das durchschnittliche Inzuchtniveau in den letzten Jahren (2003 bis 2008) signifikant gesunken ist gegenüber dem Inzuchtniveau von 1993 bis 2002.

Auf der Basis der Ergebnisse wurden konkrete züchterische Empfehlungen erarbeitet.

Schlüsselwörter: Österreichischer Pinscher – Erbkrankheiten – Screening-Untersuchungen – Prävalenz – Inzuchtkoeffizient – Wurfgröße

7. Summary

The present study deals with disease prevalence and inbreeding level in the Austrian Pinscher dog population. The goal of the study was to work out breed specific recommendations for screening programmes and mating strategies.

The data of 146 litters which came from the studbook of the ÖKV and the documentations of the KÖP were evaluated for association between coefficients of inbreeding (COI) and litter size. Data were available for litters born from 1993 to 2008.

Data of 188 dogs that came from an inquiry undertaken for this study via questionnaire from owners of Austrian Pinschers from Austria, Germany, The Netherlands, Denmark and other European countries were evaluated for disease prevalences.

The COI of the sire, the dam and the litter was significantly associated with the litter size. With an increase of the COI of the sire, the dam and the litter the number of puppies born as well as the number of puppies reared decreased.

The mean level of inbreeding significantly decreased in the last years (2003-2008) compared with 1993-2002.

The following diseases were found in relevant prevalence:

Diseases of the musculoskeletal system (HD, ED, luxation of the patella), kryptorchism, diseases of the heart (aortic and pulmonic stenosis, defects of the valves, cardiomegalie, insufficiency of the heart).

There seemed to be an accumulation in some families for membrane pupillaris persistens and epilepsy.

Based on the results of the study specific recommendations for a breeding program were given.

Key words: Austrian Pinscher – genetic diseases – screening-methods – prevalence – inbreeding coefficient – litter size

8. Literaturverzeichnis

ALTMANN, D.G., MACHIN, D., BRYANT, T.N., GARDNER, M.J. (2003): Statistics with confidence. 2nd edition. BMJ Books, p. 45

ANONYM. (2004): Canine Inherited Disorders Database - Pulmonic Stenosis.
<http://www.upei.ca/cidd/Diseases/cardiovascular%20diseases/pulmonicstenosis.htm>

Last Update: 2004-08-16

Accessed: 2008-10-05

ANONYM. (2008). EPIDAL.

<http://dalmatiner.org/epidalmi/pages//posts/die-ersten-gentest-entwickelt31.php>

Last Update: 2008-09-09

Accessed: 2009-07-12.

ARHANT, C. (1999). WUFF.

http://www.wuff.at/artikel.php?artikel_id=700.

Accessed 2008-10-05.

ARNOLD-GLOOR, S., HUBLER, M., REICHLER, I. (2006): Erkrankungen der Milchdrüse. In SUTER, P., KOHN, B., *Praktikum der Hundeklinik*. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. 881-883.

BALLINARI, U., MONTAVON, P., HUBER, E., WEISS, R. (1995): Die Pectineusmyektomie, Ileopsoastenotomie und Neurektomie der Gelenkkapsel (PIN) als symptomatische Therapie bei der Coxarthrose des Hundes. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 137:251 .

BAUMUNG, R. (2000): Erhaltungszucht und Leistungsselektion - ein Widerspruch? *ARCHE-Zeitschrift für "Viehhaltung"*, Nr. 2/2000 , 9-10.

BIGLER, B. (2006): Allergische Hauterkrankungen. In SUTER, P., KOHN, B.(Hrsg.): *Praktikum der Hundeklinik*. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. 370-373.

BONAGURA, J. D., & BERKWITT, L. (1994): Kardiomegalie. In R. FENNER (Hrsg.): *Kleintierkrankheiten*. G. Fischer. Jena. 237-238.

BRADEN, T., PRIEUR, W. (1992): Three-plane intertrochantericosteotomy for treatment of early stage hip dysplasia. *Veterinary Clinics of North America Small Animal* 22, 623-643.

CALBOLI, F. C. F., SAMPSON, J., FRETWELL, N., BALDING, D. J. (2008): Population Structure and Inbreeding From Pedigree Analysis of Purebred Dogs. *Genetics Society of America* 179, 593-601.

CASAL, M. (2006): Erbkrankheiten. In SUTER, P., KOHN, B.(Hrsg.): *Praktikum der Hundeklinik*. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. 180-198.

CLERC, B., KRÄHENMANN, A. (1990): Augenheilkunde Hund und Katze. Paul Parey. Berlin und Hamburg. 172.

DEINERT, M. (2009): <http://www.collegium-cardiologicum.de>. Accessed 2009-09-19.

DUHAUTOIS, B. (1997): Triple Pelvic Osteotomy: retrospective study of 173 cases. Pract. Med. Chir. Anim. Comp. 32; 305.

FALCONER, D.S. (1984): Einführung in die quantitative Genetik. Eugen Ulmer. Stuttgart. 74-95.

FICUS, H. (1990): Differentialdiagnose. Hüftgelenksdysplasie bei Hunden . Enke. Stuttgart. 16-29.

FLÜCKIGER, M. (1997): Hüftgelenksdysplasie (HD) beim Hund - Eine neue Röntgentechnik zur Erkennung lockerer Hüftgelenke. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 139; 183-185.

FLÜCKIGER, M., NETT, C. (2001): Lockere Hüftgelenke bei Zuchthunden - Sind ihre Nachkommen HD-gefährdet? HUNDE - Wissenschaftliche Beilage der Albert-Heim-Stiftung. Ausgabe Oktober.

FLÜCKIGER, M., LANG, J., BINDER, H., BUSATO, A., BOOS, J. (1995): Die Bekämpfung der Hüftgelenksdysplasie in der Schweiz. Ein Rückblick auf die vergangenen 24 Jahre. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 137, 243-250.

FRANK, S. (2003): Genetisch-Epidemiologische Untersuchung über Erbkrankheiten beim Golden Retriever in Österreich . Diss., Vet. med. Univ. Wien.

GLAUS, T. (2006): Herzkrankheiten. In P. F. SUTER, B. KOHN(Hrsg.): Praktikum der Hundeklinik. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. 548-549.

GRESKY, C., HAMANN, H., DISTL, O. (2005): Einfluss von Inzucht auf die Wurfgröße und den Anteil an tot geborenen Welpen beim Dackel. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 118, 134-139.

GRUNDMANN, S. (2001): Patellaluxation. Hundemagazin 01/2001 .

- GUTMANN, M. (2003): Validierung der Auswertungsmethoden für Hüftgelenksdysplasie beim Hund aus genetischer Sicht. Diss., Fachber. Vet. Med., Univ.Gießen.
- HAUCK, E. (1925): Der österreichische kurzhaarige Pinscher - Rassekennzeichen. Unsere Hunde, Jg. 11, Nr.18 , 19-22.
- HAUCK, E. (1950): Der österreichische kurzhaarige Pinscher. Unsere Hunde, Jg. 27, 32.
- HAUCK, E. (1964): Der österreichische Kurzhaarpinscher. Unsere Hunde, Jg. 41, Nr.4 , 3-4.
- HEITMANN, M., HAMANN, H., BRAHM, R., GRUSSENDORF, H., ROSENHAGEN, C. U., DISTL, O. (2005): Analysis of prevalence of presumed inherited eye diseases in Entlebucher Mountain Dogs. Veterinary Ophthalmology 8, 145-151.
- HERZOG, A. (1994): Erbkrankheiten und Erbängel. In NIEMAND, H.G., SUTER, P.(Hrsg.): Praktikum der Hundeklinik. 8. Auflage. Blackwell Wissenschaftsverlag. Berlin. 101-122.
- HOHN, R. (1986): Der Hüftgelenkersatz beim Hund. Tierärztliche Praxis 14: 377.
- JOKINEN, T. (2007). Benign Familian Juvenile Epilepsy in Lagotto Romagnolo Dogs. J. Vet. Intern. Med. , 464-471.
- KÁSA, F. , KÁSA, G., KÁSA, A. (2006): Erkrankungen von Knochen, Gelenken, Muskeln und Sehnen. In P. F. SUTER, B. KOHN (Hrsg.): Praktikum der Hundeklinik. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. 957-979.
- KASIECZKA, M. (2002). Genetisch-Epidemiologische Untersuchungen beim Labrador Retriever in Österreich. Diss., Vet. med. Univ. Wien.
- KAUFHOLD, J. , DISTL, O., HAMANN, H. (2005): Populationsgenetische Analyse der neu gezüchteten Hunderasse Elo. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. , 67-75.
- KESSLER, M. (2006a). Gastrointestinale Tumoren. In P. SUTER, B. KOHN (Hrsg.): Praktikum der Hundeklinik. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. 1145-1151.

KESSLER, M. (2006b). Hämatopoetische Tumoren. In P. SUTER, B. KOHN (Hrsg.):
Praktikum der Hundeklinik. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. 1125-1132.

KESSLER, M. (2006c). Tumoren der Haut, Unterhaut und Hautanhangsorgane. In P. SUTER,
B. KOHN (Hrsg.): Praktikum der Hundeklinik. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. 1132-1139.

KETTERITZSCH, K., HAMANN, H., BRAHM, R., GRUSSENDORF, H.,
ROSENHAGEN, C. U., DISTL, O. (2004): Genetic analysis of presumed inherited eye
diseases in Tibetan Terriers. Vet. Journal 168, 151-159.

KJÄER, H., SCHMIDT, T. (ohne Jahresangabe): Probleme bei der Erhaltung bedrohter
Haustierrassen: Theoretische Aspekte und praktische Erfahrungen am Beispiel der
Waldschafe. Julbach.

KORNBERG, M. (2006): Neurologische Erkrankungen. In P. SUTER, B. KOHN (Hrsg.):
Praktikum der Hundeklinik. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. 1033-1035.

KOTHBAUER, O. (1996): Über die Implantation von Goldpartikeln in Akupunkturpunkte
zur therapeutischen Beeinflussung von schmerzhaften Prozessen im Hüftgelenksbereich von
Hunden. Wien. Tierärztl. Mschr. 84 , 47-52.

KRAUTWURST, F. (2002): Praktische Genetik für Hundezüchter. Mürtenbach/Eifel: Kynos
Verlag.

LOEFFLER, K. (1990): Krankheitsursache und Krankheitsentstehung. In H. L.-H. FICUS
(Hrsg.): Hüftgelenkdysplasie bei Hunden. Enke. Stuttgart. 4-10.

LÜPKE, L., DISTL, O. (2004): Entwicklung von Populationsgröße, Einkreuzungen, Inzucht
und Verwandtschaftsverhältnisse bei allen im Zuchtbuch des Vereins Hirschmann e. V.
registrierten Hannoverschen Schweißhunden. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 117 , 63-71.

MANGOLD, J. (2003): Der Österreichische Pinscher. Graz: Landkalender, Leopold Stocker
Verlag.

MATIS, U. (1995): Operationsverfahren bei Hüftgelenkdysplasie. Tierärztliche Praxis 23:
426-430.

NIELEN, A., VAN DER BEEK, S., UBBINK, G., KNOL, B. (2001). Population parameters to compare dog breeds: differences between five Dutch purebred populations. *Vet. Quart.* 23, 43-49.

ÖKV (1988): Der Österreichische Pinscher. *Unsere Hunde* Ausgabe Oktober 1988 .

PACHATZ, A. (1997): Krankheitshäufigkeiten und Todesursachen beim Berner Sennenhund - eine populationsgenetische Modellstudie. *Diss. Vet. Med. Univ. Wien*

SCHEMEL, A. (1994): Arbeitskreis zur Bekämpfung der erblichen Patellarluxation. *Unsere Hunde* Ausgabe November, 10-11.

SCHLEGER, W., STUR, I. (1986): Hundezüchtung in Theorie und Praxis. Ein genetischer Leitfaden für erfolgreiche Rassehundezucht. *Wien: Jugend und Volk.*

SCHMIDT, T., WREDE, J. (2005): OPTI-MATE Version 3.86 Programmbeschreibung. Ein Management-Programm zur Minimierung der Inzucht in gefährdeten Populationen. *Tierärztliche Hochschule Hannover, Deutschland.*

SMITH, G. (1990): New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stressradiographic method of quantitating hip joint laxity in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 196 , 59-70.

SOMMERFELD-STUR, I. (2008): persönliche Mitteilung.

TOMSA, K. (2006): Kryptorchismus beim Hund. *Schweizer Hunde Magazin* ,Mai 2006, 20-22.

VEREIN FÜR ÖSTERREICHISCHE PINSCHER (1987). *Neues aus der Pinscherwelt* Nr. 1.

VIDONI, B., SOMMERFELD-STUR, I., EISENMENGER, E. (2005): Diagnostische und züchterische Aspekte der Patellarluxation bei Klein- und Zwerghunderassen in Österreich. *Wien. Tierärztl. Mschr.* 92, 170-181.

WACHTEL, H. (1998): *Hundezucht 2000*. Weiden. Gollwitzer.

WALDE, I., NELL, B. (2006): Augenkrankheiten – Augenkammern und vordere Traubenhaut. In P. SUTER, B. KOHN (Hrsg.): Praktikum der Hundeklinik. 10. Auflage. Parey. Stuttgart. 427.

WILLHAM, O. (1937): A genetic history of Hereford cattle in the United States. J. Heredity 28, 283-294.

WILLIS, M. B. (1994): Genetik der Hundezucht. Mürtenbach. Kynos Verlag.

WRIGHT, S. (1923): The measurement of inbreeding and relationship. J. Heredity 14 , 339-348.

WRIGHT, S. (1931): Evolution in Mendelian populations. Genetics 16, 97-159.

Gesetze und Verordnungen:

2008

Österreichisches Bundesgesetz über den Schutz der Tiere (Tierschutzgesetz – TSchG): BGBl. I Nr. 118/2004 idf BGBl. I Nr 35/2008